

De la Température

ET EN PARTICULIER

DE L'HYPERTHERMIE

dans l'Hémorragie

et le Ramollissement du Cerveau

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 20 Janvier 1910, à 1 heure

PAR

FERNAND SILBERT

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Président : M. RAYMOND, professeur

Juges $\left\{ \begin{array}{l} \text{MM. HUTINEL, professeur.} \\ \text{CLAUDE} \\ \text{NOBÉCOURT} \end{array} \right\}$ agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

H. CHACORNAC, Editeur
9, Rue de l'Eperon, 9

1910

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. D. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie.....	NICOLAS
Physiologie.....	CH. RICHET
Physique médicale.....	GARIEL
Chimie organique et chimie générale.....	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générale.....	BOUCHARD
Pathologie médicale.....	X...
Pathologie chirurgicale.....	DEJERINE
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE
Histologie.....	PIERRE MARIE
Opérations et appareils.....	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.....	HARTMANN
Thérapeutique.....	POUCHET
Hygiène.....	GILBERT
Médecine légale.....	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.....	CHAUFFARD
	ROGER
Clinique médicale.....	HAYEM
	DIEULAFOY
Maladie des enfants.....	DEBOVE
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	LANDOUZY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	HUTINEL
Clinique des maladies du système nerveux.....	GILBERT BALLET
	GAUCHER
	RAYMOND
Clinique chirurgicale.....	PIERRE DELBET
	QUENU
	RECLUS
Clinique ophtalmologique.....	SEGOND
Clinique des maladies des voies urinaires.....	DE LAPERSONNE
	ALBARRAN
Clinique d'accouchement.....	PINARD
	BAR
	RIBEMONT DES
Clinique gynécologique.....	SAIGNES
Clinique chirurgicale infantile.....	POZZI
Clinique thérapeutique.....	KIRMISSON
	A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
AUVRAY	DEMELIN	LEGÈNE	OMBREDANNE
BALTHAZARD	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BRANCA	DUVAL PIERRE	LENORMANT	PROUST
BESANÇON FERN.	GOSSET	LÉPER	RENON.
BRINDEAU	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BROCA ANDRÉ	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
BRUMPT	JEANSELME	MARION	SICARD
CARNOT	JOUSSET ANDRÉ	MORESTIN	ZIMMERN
CASTAIGNE	LABBÉ MARCEL	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	
CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR RAYMOND

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR SOUQUES

Médecin de l'Hospice d'Ivry

INTRODUCTION

La marche de la température dans les affections organiques des centres nerveux ne fut étudiée tout d'abord d'une façon complète et avec méthode que par Charcot (1) et Bourneville (2). Avant ces derniers auteurs, la fièvre était seulement signalée çà et là dans la description clinique de quelques cas d'hémorragie cérébrale ou de quelques traumatismes crâniens suivis d'élévation thermique. A l'heure actuelle les données établies par Charcot pour tout ce qui concerne la marche de la température et sa valeur pronostique ont encore force de loi. Comme nous le verrons quand nous ferons l'étude de la température au point de vue clinique, beaucoup de travaux plus récents, publiés tant en France qu'à l'étranger, arrivent à peu près aux mêmes conclusions que Charcot et Bourneville.

Ce que nous voulons montrer dans ce travail, ce n'est pas l'existence de l'élévation thermique dans les lésions de l'encéphale en dehors de toute complication septique, donnée acquise depuis longtemps ; ce n'est pas non plus la forme de la courbe thermique que tous les auteurs ont observée et ont trouvée à peu près identique dans tous les cas d'hémorragie ou de ramollissement du cerveau. Nous voulons seulement discuter en passant en revue un certain nombre de faits cliniques, s'il y a, oui ou non, possibilité de rapporter à la lé-

(1) Note sur la température des parties centrales dans l'apoplexie liée à l'hémorragie cérébrale et au ramollissement du cerveau. *Société de Biologie*, 15 juin 1867, tome IV, 4^e série, page 92.

(2) Etudes de thermométrie clinique dans l'hémorragie cérébrale et quelques autres maladies de l'encéphale. Thèse de doctorat, 1870.

sion de telle ou telle région du cerveau ou de l'encéphale l'élévation thermique constatée pendant la vie. Peut-on attribuer à la lésion produite la fièvre constatée, ou doit-on l'attribuer à des complications septiques si fréquentes chez les apoplectiques ? Pouvons-nous isoler ces deux sortes de fièvre et savoir si, dans un cas donné, c'est la lésion de l'encéphale ou l'infection qui est en cause ? Y a-t-il un ou plusieurs noyaux gris centraux dont la lésion entraîne plus sûrement qu'une autre l'augmentation de la température ? Autrement dit, existe-t-il un ou plusieurs centres thermiques, centres tantôt admis, tantôt niés par les physiologistes ? Si l'on élimine l'infection et si l'on élimine la lésion d'un centre hypothétique, peut-on expliquer, par d'autres considérations, ces énormes élévations thermiques constatées chez les malades succombant à l'hémorragie ou au ramollissement de l'encéphale ? Telles sont les questions que nous voulons essayer de traiter, sans avoir la prétention de les résoudre.

Avant d'aborder cette étude, nous tenons à faire une distinction catégorique entre l'élévation thermique constatée habituellement dans la plupart des maladies infectieuses, élévation qui sera la fièvre proprement dite et *l'hyperthermie que, seule, nous considérons comme pouvant être rapportée à une lésion en foyer de l'encéphale. Nous désignons par hyperthermie toute température atteignant 41° ou les dépassant* ; toute élévation thermique qui n'atteint pas 41° n'est pas pour nous une hyperthermie. Quand la température atteint ce chiffre et, à plus forte raison, lorsqu'elle le dépasse, il y a véritablement hyperthermie. Nous verrons que cette distinction est capitale en clinique.

Dans une première partie, nous passerons avec soin en revue tous les travaux des expérimentateurs et des physiologistes sur la température produite par les lésions des centres ; nous verrons le résultat de leurs expériences et, par là, qu'elle est à l'heure actuelle l'état de la question des centres thermiques. Il est bien entendu que nous ne ferons pas dans cette revue des travaux physiologiques de distinction entre l'hyperthermie et l'élévation simple de la température, les expérimentateurs étant le plus souvent dans des condi-

tions qui leur permettent d'éliminer toute cause d'erreur provenant d'une infection accidentelle.

Dans une deuxième partie, purement clinique, nous examinerons un certain nombre d'observations d'hémorragie ou de ramollissement du cerveau, observations dues à l'obligeance de notre maître, M. le Dr Souques, ou que nous prîmes sous sa haute direction ; nous verrons si nous pouvons accorder les données de la clinique avec celles de la physiologie et quelles sont les conclusions que l'on peut tirer de l'examen des faits au point de vue pathogénique, diagnostique et pronostique.

PREMIÈRE PARTIE

EXPOSÉ DE LA QUESTION DES CENTRES THERMIQUES

Les physiologistes ont depuis longtemps divisé les animaux en deux classes : animaux à température constante, animaux à température variable. Pour que la température soit constante, il faut qu'elle soit réglée à chaque instant dans son activité, accélérée ou ralentie suivant les changements perpétuels et parfois considérables du milieu ambiant ; en d'autres termes, l'homme, animal le plus élevé dans l'échelle des êtres à température constante, doit posséder dans son système nerveux central, non pas un centre générateur de chaleur, conception absurde en elle-même, mais un appareil particulier chargé de maintenir l'équilibre des diverses fonctions de digestion et de circulation d'où résulte la production de la chaleur. Cet appareil appartient nécessairement au système nerveux et c'est pour cela qu'il ne se manifeste, au moins d'une façon complète, que chez les animaux supérieurs. Eux seuls ont, en effet, avec des organes et, par conséquent, des sources de chaleur multiples, un système nerveux perfectionné présidant à l'harmonie des fonctions indispensables à la vie. Le rapport presque absolu qui existe entre le développement des centres nerveux et la perfection de la régulation thermique est facile à constater ; c'est bien l'homme, en effet, qui, toutes choses égales d'ailleurs, à le niveau thermique constant le plus élevé. « La régulation thermique, nous apparaissant comme une conséquence de

l'équilibre des diverses fonctions solidarisées par l'intermédiaire du système nerveux, on conçoit qu'une lésion de l'axe cérébro-spinal soit capable de rompre cet équilibre, et, selon le sens de la modification survenue, vienne donner lieu à une élévation ou à un abaissement de la température centrale. » (Guyon) (1).

C'est à Brodie (2) que sont dues les premières recherches sur la question du rôle des centres nerveux dans la régulation thermique. Chez un lapin dont l'encéphale était complètement séparé de la moelle par une section faite entre l'occipital et l'axis, Brodie vit la température s'abaisser de plusieurs degrés en moins d'une heure. Ce dernier auteur, publia, en outre, l'observation fondamentale d'un malade chez qui, après fracture de la colonne vertébrale, avec lésion de la moelle cervicale, la température monta à 43° 9. Bilroth publia, quelques années plus tard, un cas de fracture de la colonne dorsale où la température atteignit 42°. Fischer (3) observa dans un cas identique 42° 9 et dans un autre 30° 2. Ce dernier auteur constata chez un chien, après écrasement de la moelle cervicale, une température de 42° 3 et conclut, après de nombreuses expériences, que la destruction complète de la moelle amène un abaissement de température, sa stimulation une augmentation allant jusqu'à l'hyperthermie. Nous n'insisterons pas sur tous ces faits cliniques qui concernent des traumatismes médullaires dont nous ne pouvons nous occuper dans ce travail ; nous les avons seulement cités pour montrer que les premiers auteurs eurent leur attention attirée sur la température par des faits d'hyperthermie, au sens clinique que nous donnons à ce terme.

Des expériences portant sur le mésocéphale donnèrent entre les mains de Tscheschichin (4) des résultats intéressants :

(1) Guyon. Contribution à l'étude de l'hyperthermie centrale consécutive aux lésions de l'axe cérébro-spinal. Thèse de Paris, 1893.

(2) Some philosophical recherches respecting the influence of the brain on the action of the heat and on generation of animal heat. *Philosophical transactions*, 1810, p. 36, 1812, p. 328.

(3) Ueber den Einfluss der Rückenmarks-Verletzungen auf die Körperwärme. *Centralblatt. f. die Medicinisch-Wissenschaften*, 1869, p. 259.

(4) Zur Lehre von der thierischen Wärme-Reichert's u. *Dubois-Reymond's Archiv.*, 1866, p. 151.

ce physiologiste, après section du pont de Varole, obtint, en effet, une hyperthermie de $3^{\circ} 2$; mais il y eut des convulsions très marquées chez l'animal et l'on sait, depuis les travaux de Charcot et d'après d'autres plus récents qui les ont confirmés, que les convulsions sans lésions organiques suffisent à produire une élévation thermique ; le fait a été fréquemment constaté, en particulier dans l'épilepsie. Bruck et Gunter (1) reprirent ces mêmes expériences mais eurent 11 fois sur 23, un résultat négatif. Nous n'insisterons pas sur les célèbres expériences de Claude Bernard qui obtint une élévation thermique presque constante, par la piqure du 4^e ventricule (2).

En 1876, Eulenburg et Landois (3) montrèrent que l'ablation de la substance grise de l'écorce d'un hémisphère amène une élévation thermique localisée à la moitié opposée du corps. Peyrani (4), en 1881, constate une ascension thermique de $3^{\circ} 2$ chez le veau après ablation de la couche optique et de $4^{\circ} 6$ sur deux chiens après lésion des couches optiques. Les plus intéressantes expériences de cette époque, celles dont les résultats intéressèrent le plus les savants, furent celles de Wood (5) qui, à la suite des lésions de la protubérance, observa une hyperthermie presque constante. Quant au cerveau il ne put que conclure à une *modification* de la température à la suite des diverses lésions. Sur 26 expériences, il obtint 11 fois un abaissement thermique, 15 fois une élévation. Wood conclut que, s'il existe un centre thermique, il ne peut se trouver que dans le pont de Varole ou près du pont de Varole, et ce serait, dit-il, non point un centre vasomoteur, mais un appareil inhibiteur de la chaleur agissant sur les centres en rapport avec lui dans la moelle épinière.

(1) Ueber den Einfluss des schwefelsauren chinins auf die Temperatur und Bluteirculation. *Virchow's Arch.*, 1869, t. 47, page 352.

(2) Cl. Bernard. Leçons sur la chaleur animale, 1876.

(3) Note sur l'action calorifique de certaines régions du cerveau. *C. R. Ac. des sc.*, 1876, t. 82, p. 564.

(4) Die Funktion der Thalami optici. *Biologisches Centralbl.*, 1881, p. 330.

(5) Fever. A study in morbid and normal physiology, 1880.

En 1884, Richet (1) nous fait connaître les intéressants résultats de sa célèbre expérience, renouvelée la même année par Louis Ott (2), puis par Aronsohn et Sachs (3) : Si l'on prend un lapin d'une température moyenne de 39° 6 et qu'on enfonce une aiguille finement acérée dans la région antérieure du cerveau de cet animal, la température monte de 2° en moins d'une heure, sans convulsions, sans contracture, sans paralysie, sans malaise quelconque. Si l'on sacrifie l'animal, et qu'on pratique un examen approfondi de l'encéphale ainsi lésé, on voit qu'il n'est pas permis d'admettre l'existence d'un centre thermique unique.

Hale Wite (4) incline à localiser les centres thermiques dans les corps striés, quelquefois dans les couches optiques ; la substance blanche, les circonvolutions antérieures et postérieures sont sans action ; les lésions des pédoncules cérébraux entraînent aussi une élévation de la température. Il obtient cependant, dans quelques cas, une élévation par lésion de l'écorce mais il incline à croire, malgré cela, que le corps strié est vraiment l'organe thermogénétique des animaux à sang chaud.

Ott admet d'abord quatre centres thermiques, l'un en avant et au-dessous du corps strié, le deuxième sur la convexité du noyau caudé, le troisième dans la lame cornée, le quatrième à la partie antérieure de la couche optique. Plus tard (5), pratiquant avec des épingles des piqûres sur diverses parties de l'encéphale du pigeon, il remarqua que la piqûre des corps striés était suivie invariablement d'une baisse de la température. Si l'épingle traverse la partie postérieure du corps strié, la température s'élève d'environ 1° ; la piqûre

(1) *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1884, p. 189. *C. R. — Ac. des sc.*, 1884, t. 98, p. 827.

(2) The relations of the nervous system to the température. *The Journal of nervous and mental disease*, 1884, p. 141. *Philadelphia Medical News*. Juillet 1885. *Journal of nervous and mental disease*, 1887, p. 152.

(3) *Verhandlung-der Berlin, physiol. ges.*, 31 oct. 1884.

(4) *The Journal of Physiology*, 1890, p. 1 et 1891 p. 233. *The British Medical Journal*, 1890, p. 249.

(5) Régulation de la température chez les animaux. *The Journal of nervous and mental disease*, janvier 1893.

du Pont de Varole entraîne, au contraire, un abaissement de température. En somme, dit-il, il est très difficile d'obtenir une élévation de température chez le pigeon à l'aide de piqûres, qui, dans la majorité des cas, produisent chez d'autres animaux une hyperthermie. Dans un grand nombre de piqûres du cerveau chez le lapin, l'auteur a observé une élévation thermique après la lésion des tubercules quadrijumeaux. Cinq expériences rapportées en détail, montrent que la température s'élève constamment après piqûre de ces tubercules, ainsi que le pouls et la pression. Quelle est la cause de cette hyperthermie ? Est-elle due à l'irritation d'un centre thermique ou de fibres en connexion avec ce centre ? Est-elle due à la tension et aux troubles respiratoires créés par irritation de ces centres ? L'auteur est d'avis que les tubercules quadrijumeaux sont en connexion avec les centres thermolytiques (?)

Guyon (1) publia en 1893, une série de recherches entreprises par lui dans le laboratoire du Prof. François-Franck au collège de France. Il rappelle d'abord que la clinique montre souvent une élévation thermique après les traumatismes des centres crâniens sans qu'il soit possible d'incriminer l'infection comme cause d'hyperthermie ; les examens nécropsiques sont, dit-il, négatifs dans beaucoup de cas et la lésion encéphalique n'est pas environnée d'une zone inflammatoire, ce qui est assez probant. D'autre part, si l'on inocule au lapin, comme le fait Guyon, par voie veineuse, le sang et la sérosité provenant du foyer d'hémorragie cérébrale, les animaux ne présentent pas le moindre trouble.

Guyon, étudiant l'influence des piqûres du cerveau sur la température centrale, constate que, dans la plupart des cas, la température s'abaisse d'abord, mais secondaire ou primitive, l'élévation thermique se prononce, au plus tard, vers la fin de la première heure ; cette élévation se caractérise par un brusque mouvement d'ascension atteignant vite son fasti-

(1) Contribution à l'étude de l'Hyperthermie centrale consécutive aux lésions de l'axe cérébro-spinal. Thèse de Paris, 1893 ; et *Arch. de méd. expér.*, 1894.

gium ; la descente est, au contraire lente ; mais le lendemain toute modification thermique a généralement disparu. Il faut éliminer encore l'infection dans de telles expériences, car, d'une part, l'hyperthermie ne survient pas après toutes les piqûres et, d'autre part, *ne survient qu'après celles qui intéressent certaines régions des hémisphères.*

Guyon étudie ensuite l'influence des piqûres du cerveau suivant la région atteinte ; les piqûres superficielles c'est-à-dire celles qui n'atteignent que la surface des hémisphères (écorce grise et substance blanche sous-jacente) ne se sont jamais accompagnées d'hyperthermie ; leur effet se borne à un abaissement initial quel que soit le point de la surface des hémisphères qui ait été touché. Les piqûres de la région cruciale, sont, comme les autres, restées sans influence.

Les piqûres profondes produisent seules l'hyperthermie, c'est-à-dire celles qui atteignent le noyau caudé, la couche optique, le corps calleux, le septum lucidum et le trigone. « Il est vraisemblable que les fonctions calorifiques sont localisées à une seule de ces diverses régions dont l'apparente similitude ne serait due, dans cette hypothèse, qu'à l'intimité de leur voisinage réciproque » (Guyon). Le noyau caudé, à qui les expérimentateurs avaient accordé une importance unique, n'a pas, en réalité, pour Guyon, une grande importance, puisque l'hyperthermie peut, dit-il, se produire avec ou sans lésions du noyau caudé. L'hyperthermie déterminée par les piqûres intéressant le corps calleux, le septum lucidum et le trigone, est tout à fait inconstante et n'a, par conséquent, qu'une signification discutable pour l'existence d'un centre thermogène proprement dit ou de fibres venues d'un centre plus éloigné. Dans d'autres expériences de Guyon, l'hyperthermie se manifesta dans sept cas, sans que la couche optique fut lésée. Par contre, dans treize autres cas où l'extrémité antérieure de la couche optique fut profondément traversée par le stylet, la température ne subit pas de variations ; c'est en ce point, pourtant, que certains expérimentateurs localisaient jadis et localisent encore aujourd'hui, le centre thermogène de la couche optique.

L'auteur conclut que de ses expériences ressort la possibilité

d'hyperthermie par lésions aseptiques, fait maintes fois constaté au double point de vue clinique et expérimental ; cette hyperthermie a été, dit-il, la conséquence d'une atteinte du noyau caudé, de la couche optique, du corps calleux, du septum lucidum, du trigone ; mais on ne peut localiser un centre thermique dans une de ces régions en particulier ; au lieu d'attribuer, ajoute-t-il, l'hyperthermie à des piqûres d'un centre hypothétique, « il paraît plus conforme d'admettre une action réflexe exercée sur le bulbe et la moelle par l'excitation des parois ventriculaires. »

Stevens (1) publia, également en 1893, une observation tendant à démontrer le rôle thermogénétique des corps striés ; chez un enfant de deux ans, présentant des vomissements et des convulsions, la température monta progressivement à 101°, 103°, 104° F. La mort survint et la température s'éleva progressivement à 106° F., dans l'aisselle, au moment du décès. A l'autopsie, l'auteur constata une méningite tuberculeuse avec tubercules volumineux occupant les corps striés. Ces nodules, au nombre de trois, étaient exactement limités aux ganglions et ne touchaient pas à la substance cérébrale environnante. L'auteur, basé sur les recherches de Hale Wite (2) qui considérait les corps striés comme renfermant les centres thermogènes, attribue à leur lésion l'élévation de la température pendant la vie. Il y aurait, dit-il, en terminant, des centres thermotaxiques dans l'écorce et thermolytiques dans la moelle, qui servent à contrebalancer l'action du centre thermogène des corps striés ; cette forte élévation de température constatée dans ce fait clinique pourrait donc être considérée comme due à un défaut du pouvoir des centres thermolytiques et thermotaxiques à neutraliser la production excessive de chaleur causée par le centre thermogène.

Janni (3) conclut dans un sens tout opposé ; d'après ses

(1) Contribution à la physiologie de la fièvre. *The lancet*, 26 août 1893, n° 3662, p. 492.

(2) Loc. cit.

(3) Doctrine des centres nerveux thermiques, in *Riforma Médica*, 1896, p. 243.

observations cliniques et ses expériences, il n'y aurait pas de centres thermiques spéciaux capables d'agir directement sur la température ; la thermogénèse est indépendante du système nerveux ; celui-ci a cependant pour fonction de régulariser les actes organiques. D'après l'auteur, les cas d'hyperthermie chez l'homme, à la suite des lésions du système nerveux central, ne dépendent pas de la qualité de l'organe lésé, mais de la nature de la lésion (trauma, infection) qui aurait aussi bien amené l'élévation thermique si tout autre organe avait été atteint (?)

Plus récemment, Ott (1898) admet encore l'existence de deux nouveaux centres thermiques ; l'un, au niveau de la scissure de Rolando, l'autre dans la scissure de Sylvius. Tous ces centres, par leur multiplicité même nous semblent quelque peu fragiles, *d'autant plus que toute localisation méthodique des lésions est impossible*. Ott disait encore qu'en lésant la partie moyenne du 4^e ventricule, on ne pouvait plus provoquer la polypnée thermique et, par conséquent, le centre polypneique serait là, « ce centre polypneique étant aussi un centre thermotaxique. »

C'est au niveau du « tuber cinéreum » qu'Ott avait pratiqué ses dernières expériences dont la conclusion était l'existence d'un centre thermique à ce niveau. Sakovitch (1), reprenant la question, a employé deux méthodes : 1^o la piqûre à un millimètre de profondeur après avoir ouvert le crâne et soulevé le cerveau en avant ; 2^o, la trépanation de la selle turcique ou seulement la piqûre à travers la selle. L'auteur conclut que la piqûre du tuber cinéreum s'accompagne toujours d'une augmentation de la température centrale et périphérique. Six heures après la piqûre, la température atteignait souvent 43°. En même temps, il y a accélération de la respiration. Dans un cas où la partie antérieure de la couche optique fut détruite, la température baissa à 22°. Dans un se-

(1) De l'action du tuber cinéreum sur la temper. chez les animaux. *Société de Neur. et Psych. de Kazan*, 27 octobre 1896.

cond travail (1), cet auteur expose que les altérations sous forme de piqûres de la substance grise du 3^e ventricule surtout des parties antérieures de celui-ci et du tubercule optique provoquent une augmentation tout à fait anormale de la température de tout l'organisme en même temps qu'une formation dans le corps et une remise exagérée de calorique à la surface. Sous l'influence des mêmes opérations, la quantité de $C\ O_2$ éliminée par l'animal augmente considérablement, mais la température du corps ainsi que la quantité de $C\ O_2$ éliminée diminue graduellement jusqu'à la normale dans les jours qui suivent l'opération.

Les blessures limitées du cerveau, ajoute le même auteur, par exemple par piqûre d'aiguille, en provoquant une altération de la température dépassant les limites normales, agissent selon toute probabilité comme excitateurs du tissu cérébral : la destruction de la substance grise du 3^e ventricule et du tubercule optique fait abaisser considérablement la température aussi bien centrale que périphérique. L'accumulation du sang dans la cavité des ventricules latéraux abaisse la température du corps de l'animal

Voici quelles sont les conclusions que MM. Athanasin et Carvalho (2) croient pouvoir tirer de l'examen de tous les travaux antérieurs :

1° Les lésions des hémisphères donnent, par stimulation du mésocéphale, des troubles de la régulation thermique.

2° Le corps strié paraît plus apte à déterminer l'hyperthermie réflexe.

3° Quoique l'hyperthermie coïncide avec une thermogénèse plus active, la thermogénèse n'explique pas seule l'hyperthermie et il faut admettre un trouble de la régulation thermique plutôt qu'une production anormale et surabondante de chaleur.

4° La régulation de la chaleur chez les animaux privés

(1) Même auteur : De l'influence de la substance grise du 3^e ventricule et du tubercule optique sur la tempér. Thèse. St-Petersbourg 1897.

(2) *Dict. de Phys. de Ch. Richet* 1898. Art. Chaleur.

d'encéphale (expérience de G. Corin et Van Beneden) (1), prouve que les centres régulateurs sont non dans l'encéphale mais dans le mésocéphale.

Nous signalerons, en passant, les intéressants travaux de Lépine (2) qui remarqua que les piqûres du cerveau chez l'animal étaient suivies d'une forte élévation de température du côté des organes sécréteurs et en particulier du pancréas, malheureusement, dans ses expériences, Lépine n'étudiait que la question de l'influence de l'hyperthermie sur la fonction glandulaire.

Récemment, Bergamasco (de Ferrare) (3), reprenait l'étude de la réaction thermique à la piqûre cérébrale de Richet ; il rappelle d'abord que c'est au corps strié que les auteurs ont le plus souvent attribué des fonctions thermiques ou thermo-régulatrices, et que Richet affirmait, en 1884, que, dans son expérience, la réaction thermique ne s'observait qu'à la condition de respecter les corps opto-striés ; après Richet, au contraire, bon nombre d'auteurs considérèrent le noyau caudé ou les corps striés comme des centres de régulation de la température. Bergamasco a pensé qu'il serait intéressant de reprendre et de vérifier toute l'expérimentation faite sur ce point ; il a pris des lapins et des chats chez lesquels il a produit soit des lésions superficielles, soit des lésions cérébrales profondes par l'aiguille enfoncée dans la portion antérieure des hémisphères. Ces animaux peuvent bien présenter des élévations de température à la suite d'excitations psychiques, douloureuses ou motrices ; mais ces oscillations suivent de très près l'excitation et sont de courte durée. Il en est tout autrement après la piqûre du cerveau : la température des lapins et des chats chez qui on a produit des lésions des noyaux caudés présente des élévations ; mais celles-ci n'appar-

(1) Rech. sur la régulation de la température chez les pigeons privés des hémisphères. *Arch. de Biol. de Liège*, t. III, p. 265-76.

(2) Sur la température du pancréas dans l'hyperthermie consécutive aux piqûres du cerveau. *Arch. méd. exp.* 1899.

(3) La réaction thermique à la piqûre cérébrale de Richet. *Rivista sperimentale di Freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali*. An. XLV, fasc. 3-4, p. 618-656, 15 décembre 1908.

raissent que plusieurs heures après la blessure expérimentale ; elle atteignent leur maximum en sept ou dix heures, puis elles disparaissent lentement. A noter, en outre, que les oscillations de la température ne sont pas absolument liées à la lésion du noyau caudé ; on peut les observer aussi lorsque la lésion n'a frappé que des parties voisines du noyau.

Lorsque l'élévation de température consécutive à la lésion des noyaux caudés ou des parties voisines s'est effacée, la température se maintient entre les limites normales où elle est redescendue ; l'animal se comporte comme un animal neuf, lorsqu'on le soumet au réchauffement artificiel.

Interprétant ces faits, Bergamasco croit pouvoir admettre que l'augmentation de température consécutive à la piqûre du cerveau ne tient pas à une lésion des centres thermogénétiques ou thermorégulateurs véritables. *Il semble plutôt s'agir, dit-il, d'un effet secondaire à un état irritatif communiqué de la zone frappée à des parties voisines et éloignées de l'axe cérébro-spinal.* L'hyperthermie des animaux, ajoute l'auteur, l'augmentation de leur émotivité, leur tendance à la fuite ne sont que des manifestations différentes d'un état anormal du système nerveux central (?).

Il est aisé de voir que ces conclusions récentes, résultant de recherches laborieuses, se terminent par des explications bien vagues dont il est tout aussi difficile de tirer des résultats précis que des expériences antérieures. Faut-il admettre l'existence d'un centre bulbaire, centre qu'avait cherché Cl. Bernard qui obtenait des élévations thermiques manifestes par la piqûre au plancher du 4^e ventricule, centre régi, sans doute, par des centres plus élevés, eux-mêmes situés soit dans l'écorce, soit au niveau des noyaux gris centraux et particulièrement des noyaux caudés ? Faut-il admettre la multiplicité de ces centres, comme il semblerait résulter des expériences multiples et successives de Ott ? Toutes questions non encore résolues.

L'influence du système nerveux et en particulier des centres encéphaliques supérieurs sur la température ne paraît pas douteuse, comme nous le prouvent tant de travaux physiologiques et comme nous le prouveront les faits cliniques

que nous rapporterons dans la deuxième partie de ce travail ; mais il y a inévitablement, dans toutes ces recherches un obstacle qui nous paraît insurmontable. Comment, en effet, produire une excitation ou une lésion sur une région bien limitée des noyaux gris centraux sans lésér en même temps, substance grise et substance blanche voisines ? Si les centres thermiques ou plutôt thermo-régulateurs existent vraiment et ne sont pas au niveau de l'écorce, comment produire une lésion tout à fait isolée dans une zone centrale ?

En tout cas, il est certain que la multiplicité même des centres thermiques décrits par divers auteurs, n'empêche pas d'admettre comme chose certaine l'influence du système nerveux central et particulièrement des hémisphères cérébraux sur la température. Que la réaction thermique survienne après la lésion de tel ou tel noyau de substance grise, qu'il s'agisse du noyau caudé, de la couche optique ou de l'écorce, il n'y a là qu'une contradiction apparente. Pourquoi vouloir chercher un centre bien limité dans cet appareil si complexe qu'est le cerveau, dont les fonctions ne sont que les résultantes d'une harmonie parfaite entre les diverses parties ? Pourquoi tel ou tel point aurait-il seul un pouvoir thermogénétique ou plutôt thermo-régulateur ? Cela nous paraît une simple vue de l'esprit.

La production de la chaleur animale est le résultat des diverses fonctions d'absorption, de respiration, de *circulation*, surtout, et c'est par l'intermédiaire du système nerveux qui régit ces fonctions que se maintient l'équilibre constant, à un niveau donné de la température des animaux supérieurs. Toutes ces questions appellent, bien entendu, de nouvelles et laborieuses recherches ; mais une lésion du système nerveux central, ne pouvant survenir sans amener un trouble dans une de ces grandes fonctions de l'économie, on comprend qu'une telle lésion, quel que soit son siège, ait pour résultat une rupture d'équilibre d'où dérive le trouble définitif ou momentané de la fonction *thermorégulatrice* et non thermogénétique du système nerveux.

La fièvre qui accompagne les diverses infections se produit d'ailleurs, peut-être, par le même mécanisme que l'élévation

thermique qui fait suite aux lésions du cerveau spontanées, traumatiques ou expérimentales.

Récemment, en effet, Aronsohn (1) publiait un ouvrage sur la théorie générale de la « fièvre », tendant à expliquer par un seul et même mécanisme la production de toute ascension thermique. Il rappelle d'abord l'existence d'un centre thermique (?) qu'il a décrit en 1884 avec Sachs (2) comme localisé au niveau du tiers supérieur de la portion interne du noyau caudé qui fait saillie sur le plancher du ventricule latéral (noyau intraventriculaire du corps strié) ; ce centre thermique est entouré de toute une série de gros vaisseaux et d'un riche réseau capillaire, en sorte que les produits anormaux circulant dans le sang pourront avec grande facilité, agir sur des fibres ganglionnaires qui, à leur tour, transmettront cette irritation à d'autres centres et à la périphérie.

L'auteur énumère ensuite les substances chimiques thermogènes, exogènes ou endogènes (iode, nitrate d'argent, atropine, solutions d'hémoglobines, sérums antidiphtériques, etc.) ; il réserve une place à part à la température produite par les microorganismes pathogènes, le mécanisme de la température pouvant alors relever soit d'une action directe des microbes sur le centre thermique, soit, cas plus fréquent, des effets des toxines engendrées par les bactéries ou, tout au moins, sous leur influence.

Il distingue alors deux sortes de fièvre, la fièvre simple et la fièvre compliquée ; la fièvre simple (celle qui nous occupe ici) est celle qui se produit toutes les fois que la cause du processus fébrile est purement thermogène, c'est-à-dire n'agissant que sur le centre thermique et ses dépendances ; c'est dans ces fièvres simples que rentrent les hémorragies, thromboses, les embolies capillaires du corps strié, la fièvre par résorption sanguine que nous ferons intervenir dans l'interprétation des faits cliniques et à laquelle l'auteur donne une grande importance, peut-être à juste titre. Dans la fièvre compliquée rentre celle qui accompagne les maladies infec-

(1) Allgemeine Fieberlehre, in-8°, 220 pages, Berlin 1906.

(2), Loc. cit.

lieuses. Dans la fièvre simple rentre encore la fièvre par intoxication, toxines microbiennes mises à part bien entendu.

Toutes réserves faites sur l'existence de ce centre qu'Aronsohn affirme si catégoriquement, réserves que nous avons déjà formulées, nous faisant ainsi l'écho de l'opinion de la plupart des physiologistes, on ne peut que trouver séduisantes des théories qui cherchent, en somme, à ramener à un seul et même mécanisme, lésion organique ou irritative par toxine d'un centre cérébral, un des phénomènes les plus intéressants et les plus inexpliqués de la clinique : l'élévation de la température du corps au cours des diverses maladies.

Nous allons maintenant, après ce court exposé historique de la question des centres régulateurs de la chaleur, aborder l'étude clinique de la question de l'hyperthermie dans les affections cérébrales ; nous ne nous occuperons que de l'hémorragie et du ramollissement du cerveau ; nous possédons un certain nombre de cas bien observés dans le service de notre maître, M. le Dr Souques, qui a bien voulu nous les communiquer, ainsi que quelques cas personnels ; ces lésions en foyer sont, d'autre part, beaucoup plus favorables que d'autres à l'étude de l'hyperthermie, par leur fréquence d'abord, par la facilité des constatations nécropsiques ensuite. Nous verrons quelles sont les considérations pathogéniques, diagnostiques et pronostiques que nous pourrions tirer de l'examen de ces faits ; nous pourrions ainsi comparer les données de la clinique et de l'expérimentation, autrement dit essayer de faire à l'aide de faits pathologiques, la critique de cette dernière.

Il n'est pas inutile de rappeler encore ici, pour éviter tout malentendu, que, *sous le nom d'hyperthermie, nous ne désignons que l'élévation thermique atteignant 41°, ou les dépassant* ; en clinique, seule cette température nous paraît devoir être rapportée à la lésion des centres nerveux. Au-dessous de 41°, il ne s'agit que de fièvre, toujours possible à expliquer en dehors de toute lésion cérébrale, chez les malades qui succombent à des affections où les complications viscérales infectieuses sont loin d'être rares.

DEUXIÈME PARTIE

ETUDE CLINIQUE

I. HISTORIQUE

C'est Benjamin Brodie (1) qui publia les premières observations intéressantes d'hyperthermie consécutive à des lésions traumatiques des centres nerveux. Après lui, Wunderlich (2) publia un travail très complet sur les hyperthermies de la période préagonique des tétaniques, avec surélévation thermique post mortem ; il montra ensuite que ces élévations thermiques à 41° et au-dessus se rencontraient aussi au stade préagonique des autres affections nerveuses ; mais il s'intéressa surtout aux affections convulsivantes, particulièrement à l'épilepsie ; il ne nie pas, d'ailleurs, cette source de chaleur qu'est la contraction musculaire dans ces cas, mais il parle de modification possible et inconnue des centres nerveux pour expliquer le phénomène qu'il étudie. Billoth (3) fait les mêmes observations et se rallie aux mêmes conclusions que Wunderlich.

C'est à Charcot (4) que revient l'honneur d'avoir le premier

(1) Loc. cit. et *Médec. chir., Transact.*, t. XV, p. 146, 1837.

(2) *Versuche über die temperatur bei Tetanus. Vierteljahrschr., der natur forschenden gesellschaft in Zurich*, t. VIII, p. 427, 1863.

(3) *Béobachtungs-Studien über Wundfieber und accidentelle Wundkrankheiten. Langenbeck's Arch.* 1862, t. II, p. 325.

(4) *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques*, p. 270, 2^e édition, 1874.

montré quelle est la marche de la température dans l'hémorragie et le ramollissement de l'encéphale, et dans beaucoup d'autres affections du système nerveux. « Lorsque, dit-il, l'exploration du rectum a été pratiquée assez tôt, presque toujours on a trouvé, surtout dans les cas graves, la température notablement abaissée au-dessous du taux normal, c'est-à-dire à 37° , parfois plus bas et descendant jusqu'à 36° . Bientôt le chiffre thermométrique se relève ; il est rare qu'au bout de 24 heures, il n'ait pas atteint $37^{\circ} 5$; et, à partir de cette époque, il se maintient pendant un nombre variable de jours entre $37^{\circ} 5$ et 38° . Il est peu commun que ce dernier chiffre soit dépassé lorsque le malade doit survivre, à moins qu'il ne se soit produit quelque complication inflammatoire. Si, au contraire, la maladie doit avoir une issue funeste, on voit survenir, même en dehors de toute complication, une brusque élévation de la température centrale. Dans l'espace de 12, 24, 48 heures à peine, le thermomètre marque successivement 39° , 40° ou même 41° . Le chiffre 42° a été atteint plusieurs fois peu de temps avant la mort. Cette brusque élévation de température dans les circonstances qui viennent d'être indiquées est un signe à peu près certain d'une mort prochaine ; elle est habituellement précédée et comme annoncée par l'apparition d'un autre phénomène, une tache ecchymotique fréquemment suivie de l'apparition d'une escharre sur la fesse du côté paralysé. Ainsi, dans l'état apoplectique grave lié à l'hémorragie cérébrale et au ramollissement du cerveau, on peut observer, en l'absence de complication inflammatoire viscérale, une série de modifications de la température centrale, répondant à trois périodes successives : dans la 1^{re} période, qui comprend les premières heures qui succèdent à l'attaque, la température s'abaisse en général au-dessous de $37^{\circ} 5$; dans la deuxième, qui dure un nombre variable de jours, elle oscille entre $37^{\circ} 5$ et 38° ; enfin la dernière période, qui aboutit nécessairement et rapidement à la mort, est marquée par une élévation thermique brusque au-dessus de 39° , 40° ou même 41° . Il importe de remarquer que ces chiffres élevés peuvent être atteints avant que les premiers phénomènes extérieurs de l'agonie se soient

prononcés » (1). Des travaux dont les conclusions sont identiques furent publiés par Lépine (2), Durand (3), Behier et Hardy (4), Schutzenberger et Hecht (5). Les idées de Charcot firent l'objet de la thèse de Bourneville (6) ; ce dernier s'étend beaucoup sur la valeur diagnostique de la température ; nous y reviendrons bientôt. Hutin (7) étudia aussi l'élévation thermique chez les apoplectiques, et Blaise (8) montra que les températures périphériques chez les apoplectiques ont une courbe parallèle à celle de la température centrale. Guyon (9), en 1893, traite le côté clinique de la question dans la première partie de sa thèse ; il montre que l'observation clinique permet d'éliminer avec certitude l'hypothèse d'une infection ou d'une intoxication ; il cite plusieurs observations « aussi probantes que des expériences » où la lésion cérébrale spontanée ou traumatique fut suivie d'une hyperthermie presque immédiate. C'est seulement au trouble nerveux produit par la lésion centrale qu'il attribue ces importantes modifications thermiques. Broca et Maubrac (10) citèrent dans leur traité des observations typiques d'hyperthermies consécutives aux lésions traumatiques des centres. Kelynach et Bythell (11), analysant soixante cas d'hémorragie cérébrale, notent dans beaucoup une notable élévation de température à 104, 105 et 106° F. et au-dessus. Dans un de leurs cas, la température qui oscillait autour de 95° F. « monta plus tard

(1) Charcot. Note sur la température des parties centrales dans l'apoplexie liée à l'hémorr. ou au ramoll. du cerveau. *Soc. de Biol.* juin. 1867

(2) Note sur deux cas d'hémorr. méningée. *Mém. de la Soc. de Biol.* 1867, p. 45.

(3) Des anévrysmes du cerveau considérés principalement dans leur rapport avec l'hémorr. cérébrale, 1868, p. 10.

(4) Traité élém. de path. interne, t. III, p. 454, 2^e éd. 1869.

(5) Dict. encycl. des sciences méd., t. V, p. 69.

(6) Loc. cit. et Etude clin. et therm. sur les mal. du système nerveux, 1872.

(7) Temp. dans l'hémorr. cérébrale et le ramoll. Thèse, Paris, 1878.

(8) Contrib. à l'étude des températures périph. dans le cas de paralysie d'origine encéphalique. Thèse Montpellier, 1880.

(9) Loc. cit.

(10) Traité de chirurgie cérébrale, pages 163 et 193, 1896.

(11) « An analysis of seventy cases of cerebral hæmorrhage » *The medical chronicle*, 1898 n° 6.

et brusquement à 106° F. ». Gilles de la Tourette (1) arrive par l'analyse de plusieurs faits cliniques aux mêmes conclusions que Charcot et Bourneville, quant à la marche de la fièvre, quant à sa valeur diagnostique et pronostique. La même année ; Durante (2) arrive aussi aux mêmes conclusions que Charcot ; il ne parle pas de la question des localisations cérébrales, ne cherchant pas à expliquer l'élévation thermique ; nous reviendrons sur quelques autres de ses conclusions quand nous traiterons de la valeur séméiologique de l'hyperthermie ; c'est aussi, à ce moment, que nous parlerons des travaux publiés dans ces dernières années.

II. OBSERVATIONS

Nous allons exposer ici un certain nombre d'observations d'hyperthermie et de fièvre, consécutives à des lésions hémorragiques ou à des ramollissements du cerveau. La plupart de ces observations ont été prises dans le service de notre maître, M. le Dr Souques, à l'hospice d'Ivry. Quelques-unes nous sont personnelles. Les températures ont été prises au rectum chez l'homme, au vagin chez la femme ; les thermomètres sont ceux d'usage courant dans le service. Dans quelques observations, les plus récentes, les températures des malades ont été prises toutes les trois heures pendant la vie à partir du moment où le degré thermométrique atteignait 39° ; dans toutes les observations, la température a été prise, d'abord immédiatement après la mort, puis toutes les heures

(1) Diag. et pron. de l'Hémorr. cérébrale et des états apoplectiques. *Sem. Médicale* 1898, 8 juin n° 32, page 257.

(2) Diagnosi e pronosi dell'emorragia cerebrale. *Rif. medica* 1898, t. II.

jusqu'au moment de l'enlèvement du cadavre dont nous avons retardé le plus possible le transfert à la salle des morts. A chaque nouvelle application, le thermomètre a toujours été laissé en place un minimum de cinq minutes.

Observation I

M^{me} Hér..., 75 ans, amenée à l'infirmerie le 5 juin 1909 parce qu'elle est tombée dans les galeries. Examen pratiqué le 6 juin au matin : malade dans le demi-coma, immobile, répondant à peine aux questions. Pas de déviation conjuguée de la tête et des yeux. Hémiplégie gauche totale et complète ; paralysie flasque ; relâchement complet des sphincters. Sensibilité à la douleur conservée, puisque la malade retire la jambe du côté sain quand on la pique. Reflexes tendineux abolis ainsi que le reflexe abdominal. S. de Babinski du côté paralysé. Pupilles égales sans myosis, ni mydriase. Rien au cœur ; pouls à 100 ; temp : 38. Quelques sibilances. 7 juin : coma absolu. Facies rouge, vul-tueux ; matité et souffle à la base gauche. 8 juin 1909 : mort à 4 heures du matin.

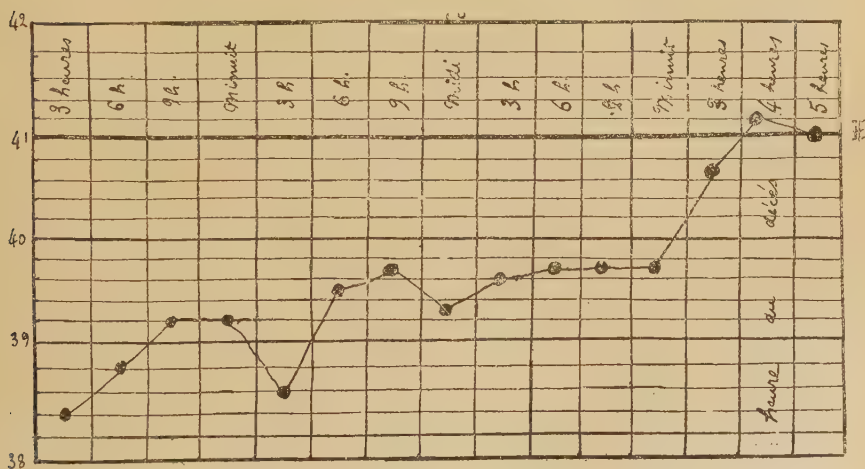


Fig. I. —TEMPÉRATURE TOUTES LES 3 HEURES, A PARTIR DE 38° 4

Marche de la température : 5 juin, 3 h. après-midi : 36°, 6 juin : la température prise toutes les trois heures monta progressivement pour atteindre à minuit 39° 2. 7 juin : après remission légère le matin, ascension à 39° 8, température qui reste station-

naire jusqu'à minuit. 8 juin : 40° 8 à 3 heures du matin ; à 4 heures du matin la malade meurt et la température monte à 41° 2 au moment de la mort. Après la mort : la température est prise toutes les heures : 41° 5 à 6 heures du matin, deux heures après la mort ; donc ascension post-mortem de 3/10 de degré. Midi : 39° 6 ; 4 heures : 38° 2 ; 6 heures soir : 37° 1. (*Voyez fig. I*).

Autopsie le 9 juin 1909 : congestion intense de la base du poumon gauche ; mais pas de pneumonie. Hémisphère droit du cerveau : 1° foyer de ramollissement ancien, d'au moins trois semaines, situé en plein lobe occipital, dans la substance blanche. 2° foyer de ramollissement rouge tout récent occupant le noyau lenticulaire dans toute son étendue ainsi que les bras antérieur et postérieur de la capsule interne ; pas de déchirure de la paroi lenticulaire ; en dehors, le ramollissement rouge s'arrête exactement à la limite de la capsule externe et du noyau lenticulaire.

Observation II

M^{me} Fr..., brightique, âgée de 58 ans, amenée à l'infirmerie le 13 avril 1909 dans le coma absolu avec signes d'œdème du poumon. Saignée de 400 grammes. 16 avril 1909 : coma complet, troubles moteurs difficiles à préciser ; le membre supérieur droit paraît retomber plus lourdement. Sensibilité à peu près complètement abolie. Réflexes tendineux abolis, cutanés nuls, cornéens conservés. Troubles vaso-moteurs nuls. Pupilles inégales, pas de nystagmus, pas d'hyppus. Pas de déviation de la tête et des yeux ; pas de réaction pupillaire à la lumière. Rythme de Cheyne-Stokes des plus nets ; quelques râles fins aux bases. Cœur arythmique, pouls rapide, inégal. Urines assez abondantes, albumineuses. Œdème des parties déclives. 17 avril 1909 : coma absolu, Babinski douteux ; yeux déviés à gauche, hémiplegie droite (?). Pas de catatonie. Ponction lombaire : lymphocytose abondante et pure ; signes d'œdème pulmonaire disparus. 18 avril 1909 : mort à 4 h. 1/2 de l'après-midi sans nouvelle modification dans l'état de la malade. Température : 42° 2.

Marche de la température : Oscillations autour de 38° du 13 au 17 avril. 17 avril : 39° 3 le soir. 18 avril : 40° 9 ; le soir de ce même jour, une demi-heure avant la mort : 42° 1 et enfin 42° 2 à 4 h. 1/2 heure exacte de la mort. Après le décès (température prise toutes les heures) : 42° à 5 h. 1/2, une heure après la mort, 41° 2 à 6 h. 1/2, 40° 8 à 7 h. 1/2, 40° 5 à 8 h. 1/2, 39° 2 à 9 h. 1/2,

38° à 11 h. 1/2. Le 19 avril à 1 heure du matin, neuf heures après le décès, retour de la température à 36°. (Voir fig. II).

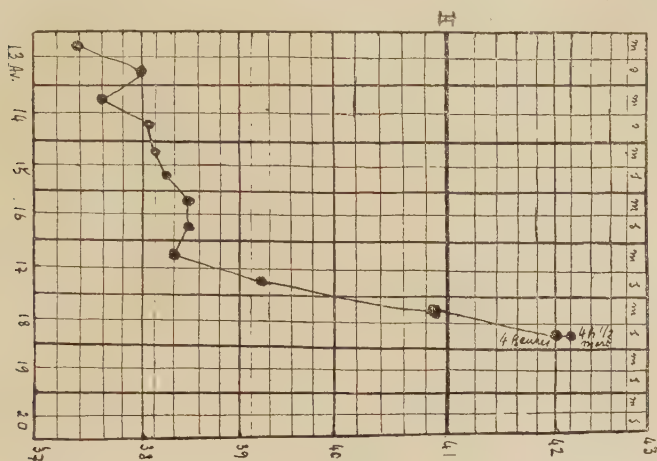


Fig. II. — TEMPÉRATURE MATIN ET SOIR.

Autopsie le 20 avril 1909 : Poumon : infarctus du lobe inférieur droit, œdème aux bases, liquide dans la plèvre droite ; foie cardiaque. Reins scléreux. Hémisphère gauche du cerveau : foyer de ramollissement hémorragique cortical et profond, très récent, avec suffusion hémorragique sous pie-mérienne, occupant 2° et 3° frontales ; sur la 3° le foyer occupe le cap ; sur la 2° le 1/3 postérieur. L'étendue totale est du volume d'une grosse mandarine. En profondeur, le foyer s'étend en un point jusqu'à 8^m/_m du ventricule. Deux petits foyers de ramollissement, anciens, situés l'un dans le lobe pariétal, l'autre dans le lobule fusiforme. Hémisphère droit : deux foyers de ramollissement très anciens et étendus, occupant, l'un le pied et le cap de la 3° frontale, l'autre la moitié postérieure de la 1^{re} temporale et les parties adjacentes de la 2° temporale et du lobule pariétal inférieur ainsi que du lobe occipital. Moëlle : lésion tabétique très visible des cordons postérieurs.

Observation III

Bar..., âgé de 56 ans ; amené à l'infirmerie le 3 janvier 1907 à la suite d'un ictus survenu ce jour-là, à 6 h. 1/2 du matin. Coma complet. Vomissements. Température, 8 h. mat. : 37° ;

10 h. mat. : facies vultueux, rouge ; sueurs sur tout le corps ; R. fréquente : 38. Stertar ; déviation de la tête et des yeux vers la droite. Le malade « fume la pipe » des deux côtés surtout à droite. Pupilles inégales ; pas de myosis. Mouvements convulsifs au membre supérieur gauche ; quelques secousses dans le bras droit ; côté gauche très fortement contracturé ; quelques secousses dans le pied gauche. En somme, il paraît y avoir paralysie flasque du côté droit avec contracture du côté gauche (?). Reflexes : rotulien assez fort à droite, impossible à rechercher à gauche ; pas de clonus, Babinski positif des deux côtés ; reflexes cutanés abolis. Sensibilité : coma absolu ; gâtisme. Pouls : 150. Tension artérielle : 5. Ponction lombaire : Hypertension, liquide coloré 4 heures soir, T. = 40° 8. Mort dans le coma le jour même à 8 heures du soir (T. = 42° 7).

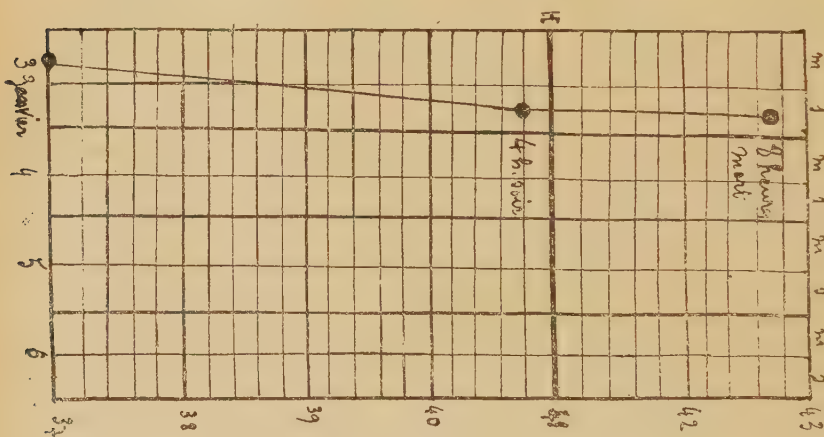


Fig. III. — TEMPÉRATURE MATIN ET SOIR.

Marche de la température (température de la salle : 22°) : 3 janvier matin : 37°. Soir : 40° 8 à 4 heures, 42° 7 à 8 heures, heure de la mort. Post-mortem : 8 h. $\frac{1}{2}$: 42° 7 ; 9 heures $\frac{1}{2}$: 41° 8 ; 10 h. $\frac{1}{2}$: 41° 4 ; 11 h. $\frac{1}{2}$: 40° 6 ; 12 h. $\frac{1}{2}$: 40° ; 1 h. $\frac{1}{2}$: 38° 9 ; 2 h. $\frac{1}{2}$: 38° 4 ; 3 h. $\frac{1}{2}$: 37° 7 ; 4 h. $\frac{1}{2}$: 36° 8 ; 5 h. $\frac{1}{2}$: 35° 7. (Voir figure III).

Autopsie : Hémorragie cérébrale très abondante ; le sang remplit la boîte crânienne. Hémisphère gauche : Inondation du ventricule qui est rempli de caillots ; destruction de la moitié antérieure des noyaux gris centraux et de la capsule interne ainsi que les régions adjacentes. Hémisphère droit : Inondation ventriculaire ; mais les noyaux gris sont intacts.

Observation IV

Br., Sylvestre, 62 ans ; entre à l'infirmerie de l'hospice pour un ictus survenu dans la nuit, le 24 octobre 1907. Coma presque complet ; hémiplegie droite totale et complète avec contracture. Reflexes rotuliens très vifs des deux côtés, mais égaux ; pas de clonus ; Babinski très net à droite, douteux à gauche ; incontinence des matières et des urines. Déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté droit. Pouls : 72, régulier. R. = 32, sans cheyne-stokes. Ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien rouge. 25 octobre : coma diminué ; déviation des yeux vers la gauche. Pupilles égales, en myosis, réagissant faiblement à la lumière. 26 octobre : température à 40° ; pouls fréquent : 102-112 ; R = 60 à 64 ; coma absolu avec insensibilité complète ; contracture disparue. Reflexes rotuliens normaux et égaux ; pas de clonus. Babinski positif des deux côtés. Le malade meurt le 27 octobre à 2 heures $\frac{1}{2}$ du matin.

Marche de la température : 38° le 24 au soir, jour de l'entrée, 39°, le 25 au soir, 40° 4, le 26 à 3 heures du soir, 40° 6, le même jour à 6 heures du soir, 41°, le 26 à minuit, 41° 7, le 27, à 2 h. $\frac{1}{2}$ du matin, heure de la mort.

Post-mortem : 4 h. $\frac{1}{2}$ du matin : 40° 8 ; 6 heures $\frac{1}{2}$: 39° 8 ; 8 h. $\frac{1}{2}$, 39° 8 ; 10 h. $\frac{1}{2}$: 39° ; midi $\frac{1}{2}$ soir : 37° 3 ; 2 heures $\frac{1}{2}$ soir : 34° 8.

Autopsie : aux deux bases, bloc de pneumonie récente. Cerveau : épanchement sanguin à la base du crâne, fusant dans le canal rachidien. Hémisphère gauche : *gros foyer hémorragique étendu du lobe frontal au lobe occipital*, inondant complètement le ventricule latéral, détruisant la moitié externe du noyau lentillaire, la moitié postérieure du segment postérieur de la capsule interne et les régions adjacentes ; l'hémorragie semble s'être faite dans la capsule externe. Hémisphère droit : inondation du ventricule latéral et du ventricule moyen.

Observation V

Mme Hen., âgée de 64 ans, éthyliste ; hémiplegie droite ancienne, avec peu d'impotence fonctionnelle. 12 juin 1908 : cette malade est amenée à l'infirmerie dans le coma avec hémiplegie gauche, Babinski et déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite ; pas d'eschare. 13 juin, à 1 heure du matin : mort. en hyperthermie (42° 1).

La température a atteint ce degré élevé dans la nuit du 12 au 13 ; malheureusement, elle n'a pas été prise après la mort.

Autopsie le 14 juin 1908 : Hémisphère gauche : kyste ancien, du volume d'une datte, dans la capsule externe. Ventricule latéral et moyen remplis de sang. Hémisphère droit : *foyer hémorragique récent*, du volume d'une grosse noix, occupant la *couche optique et le bras postérieur de la capsule interne ainsi que le genou* ; inondation ventriculaire ; lacunes dans le noyau lenticulaire et le noyau caudé. *Effraction sanguine dans la protubérance et le bulbe.*

Observation VI

Morin Mathilde, entrée le 18 mars 1909, salle Duplay, lit n° 30. 20 mars, 11 heures du matin : subcoma ; hémiparésie droite avec déviation des yeux à gauche et nystagmus à la tête, reste dans l'attitude où on la place. Sensibilité impossible à apprécier. Reflexes tendineux : rotulien aboli des deux côtés, olécranien aboli à droite, conservé à gauche ; Babinski positif à droite ; réflexe abdominal aboli des deux côtés. Pouls : 120 égal, régulier. R : 30, sans Cheyne-Stockes. Légère inégalité pupillaire. Ponction lombaire montre une teinte rose, uniforme du liquide céphalo-rachidien. 21 mars : mort en hyperthermie (42° 3).

Marche de la température : le 17 mars : 38°, le 20 : 39° 3, le 21 : 42° 3 à 6 heures du matin, heure exacte de la mort. Après la mort : 7 heures : 41° 2 ; 8 heures : 39° 4 ; 9 heures : 38° 9 ; 10 heures : 38° ; 11 heures : 36° 9.

Autopsie : rien d'anormal dans les viscères. Cerveau : Suffusion sanguine sous les méninges ; ventricules latéraux inondés. Hémisphère gauche : *Hémorragie en foyer* du volume d'une petite mandarine, ayant détruit la *couche optique*, la moitié postérieure du *bras postérieur de la capsule interne*, la moitié postérieure du *noyau lenticulaire et de la capsule externe*, l'avant-mur. Pas de lésion dans l'hémisphère droit.

Observation VII

Naud, Adolphe, âgé de 63 ans, entré à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, le 21 décembre 1906, à la suite d'un ictus avec perte de connaissance et convulsions ; il est amené à 8 h. 1/4 et la température est à ce moment de 38° ; on constate tout de suite de la déviation conjugquée de la tête et des yeux du côté gauche ; impossibilité de placer la tête dans la rectitude. Coma absolu ; contracture très accentuée du côté gauche ; l'avant-bras et les doigts sont fléchis, les pouces en dedans. Epilepsie Jacksonnienne du

côté gauche, respectant la face ; le malade a un grand vomissement. Ce même jour à minuit, température : $38^{\circ} 5$. 22 décembre 1906 : 4 heures du matin, $38^{\circ} 4$; coma persistant ; persistance des secousses qui ont gagné la face ; Babinski à gauche ; sensibilité diminuée à gauche. 23 décembre 1906 : secousses Jacksonniennes plus violentes, qui persistent jusqu'à la mort avec la même intensité. 24 décembre : mort à 6 heures du matin. T. = $42^{\circ} 6$.

Marche de la température : oscillations autour de 38° du 2 au 23. — 23 décembre, soir : 30° ; 24 décembre, matin $42^{\circ} 6$, à l'heure de la mort ; après la mort, la température n'a pas été prise.

Autopsie : pas de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens. Hémisphère droit : légère teinte rougeâtre des méninges dans la zone motrice ; quelques petites lacunes dans la région de l'insula et du noyau lenticulaire et surtout dans la substance blanche du lobe frontal ; piqueté hémorragique au niveau de la temporale profonde. *Foyer hémorragique* du volume d'une olive situé à la *partie supérieure du lobe occipital, atteignant probablement la substance blanche du pli courbe*. Rien de visible au niveau de l'hémisphère gauche.

Observation VIII

Vic., Alexandre, 77 ans, hémiplegique depuis le mois d'octobre 1905. 18 octobre 1906 : Hémiplegie gauche légère, avec réflexes exagérés et Babinski. Ni troubles intellectuels, ni troubles sphinctériens. Tension artérielle : 16. 31 octobre 1906 : ictus, puis attaque d'épilepsie Jacksonnienne du côté gauche. Pleine et entière connaissance ; il articule mal à cause des convulsions linguales. Les convulsions cessent le 1^{er} novembre à 5 heures du matin, après deux injections d'un demi-milligramme de scopolamine. T. = 38° . 1^{er} novembre à 10 heures 45 : nouvelles secousses à gauche, mais moins intenses. 3 novembre : secousses persistent encore ; œdème de l'avant-bras gauche. 8 novembre : les convulsions gauches persistent, mais très atténuées. T. = Oscillation depuis le 5, entre 38° et 39° . 9 novembre : ni secousses, ni température, légère obnubilation. 16 novembre 1906 : mort dans le coma, où il était depuis 36 heures ; les jours précédents, il était très obnubilé ; les secousses n'avaient pas reparu ; l'hémiplegie était complète. Hyperthermie ; $41^{\circ} 3$, aussitôt après la mort.

Marche de la température : du 10 ou 14 novembre, elle a oscillé autour de 37° ; les convulsions ont, à ce moment, complètement disparu. 15 novembre au matin : 39° , le soir : 40° à 10 heures, heure du décès, $41^{\circ} 3$, immédiatement après la mort. Après la

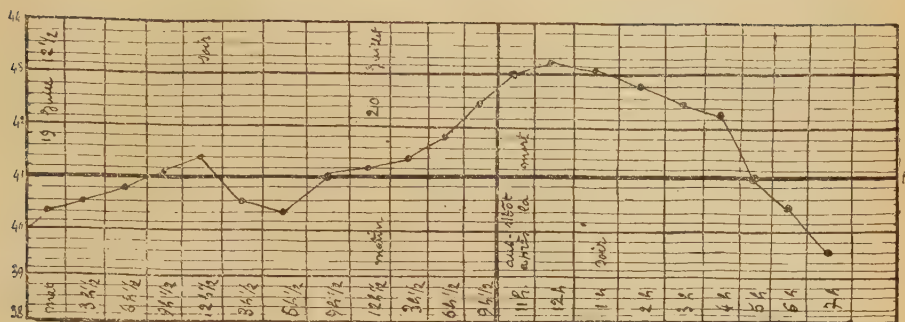


Fig. IV. (Suite). — TEMPÉRATURE TOUTES LES HEURES APRÈS LA MORT

Marche de la température (Voir figure IV) : Du 16 juillet à 6 heures $\frac{1}{2}$ du matin, au 19 juillet à minuit $\frac{1}{2}$, la température monte progressivement et lentement de 39° à 40° 2, 40° 4, le 19 juillet, à 3 heures $\frac{1}{2}$ du matin, 40° 9 à 6 heures $\frac{1}{2}$, 41° 4 à 9 heures $\frac{1}{2}$, 40° 6, à midi $\frac{1}{2}$ du soir. A partir de 3 h. $\frac{1}{2}$ du soir de ce même jour, la température monte progressivement pour atteindre le 20 juillet à 11 heures du matin, aussitôt après le décès 43° ; impossible de savoir le degré thermique au-delà de ce chiffre, le thermomètre ne montant pas plus haut. Température post-mortem : 20 juillet midi : 43°, 1 heure : 43°, 2 heures : 42° 8, 3 heures : 42° 5, 4 heures : 42° 3, 5 heures : 41°, 6 heures : 40° 4, 7 heures 39° 6.

Autopsie : au poumon, congestion des deux bases ; foyer pneumonique à la partie moyenne du poumon gauche ; cœur normal ; foie un peu augmenté. Hémisphère gauche : 15 lacunes environ disséminées dans le putamen, petites et anciennes ; foyer de ramollissement rouge récent, occupant le tiers antérieur du bras postérieur de la capsule qu'il détruit ainsi que la partie adjacente du noyau lenticulaire. Il est du volume d'une petite noisette ; il empiète très légèrement sur la partie antérieure et externe de la couche optique. Hémisphère droit : grosse lacune à l'extrémité antérieure du putamen. Cervelet et bulbe : rien. Protubérance : quelques lacunes anciennes, toutes petites.

Nota : l'ensemencement du sang et du liquide céphalo-rachidien (pris pendant la vie au moment de l'hyperthermie) a donné un résultat négatif.

Observation X

Nolin Hilaire, âgé de 68 ans, amené à l'infirmerie, salle Bernard, lit n° 15, parce qu'il a été trouvé sans connaissance dans son lit. T. = 37° 2, à 9 heures du matin, le 15 octobre 1909. 16 octobre : coma, stertor, température à 39. Pouls : 120. R. = 32. Pas de déviation conjuguée de la tête et des yeux. Pupilles égales, sans myosis, nystagmus. Hémiplégie droite complète et absolue sans contracture ni hypotonie. Réflexe rotulien aboli à gauche, conservé à droite. Pas de clonus, ni de réflexe controlatéral des adducteurs. Babinski douteux ; réflexes cutanés abolis. Gâtisme. Pas de troubles trophiques. Rien au cœur ou au poumon. 16 octobre 1909, 2 heures après midi, le malade meurt sans avoir repris connaissance ; T. = 39° 5.

Marche de la température : il n'a pas eu d'hyperthermie.

Autopsie : rien à signaler dans la plupart des organes, sauf une *congestion marquée des deux bases*. *Hémisphère gauche* : deux foyers de ramollissement anciens, l'un dans le lobe occipital, l'autre dans le noyau lenticulaire.

Observation XI

Pri., Henri, 76 ans, amené à l'infirmerie le 5 novembre 1909, avec une température de 37° 1, et dans le coma complet. 8 novembre 1909 : coma absolu, membres dans la résolution complète sans hypotonie. La tête et les yeux sont déviés à droite ; nystagmus dans la moitié droite du champ visuel. Pas de signes d'hémiplégie. Réflexes rotuliens abolis des deux côtés, de même pour les réflexes abdominaux et crémastériens. Babinski bilatéral, pouls filiforme : 120. Respiration stertoreuse : 54 ; pas de Cheyne-Stokes. T. : 39° 6 ; elle a monté progressivement depuis deux jours. Gâtisme. On retire à la sonde 125 grammes d'urine ne contenant ni albumine, ni sucre. 8 novembre 1909 : Décès, pas de convulsions au moment de la mort ; le visage est seulement très rouge.

Marche de la température : Du 6 au 7 novembre, la température, prise toutes les trois heures, monte progressivement jusqu'à 39° 9 ; elle atteint 40° le 7 novembre à 1 heure du matin, mais elle redescend ensuite à 38° 2 le soir de ce même jour. Elle atteint de nouveau 40° 1 le 8 novembre à 10 heures 1/2 du matin ; quand le malade meurt le soir à 6 heures, la température est de nouveau redescendue à 38° 9 ; trois heures après le décès la température était de 36° 4 ; il n'y a pas eu de surélévation après la mort. Pas d'hyperthermie.

Autopsie : tubercules anciens aux sommets ; congestion œdémateuse des bases. *Foyer hémorragique* récent du volume d'une noix, occupant *la tête du noyau caudé, le bras antérieur de la capsule et la partie adjacente du noyau lenticulaire avec légère infiltration des parties voisines* ; la partie voisine du ventricule latéral est imbibée mais non envahie. C'est plutôt une infiltration hémorragique qu'une hémorragie.

Observation XII

Ron... Marguerite, amenée à l'infirmerie le 9 décembre 1909 à 6 heures du soir dans le coma où elle est tombée brusquement dans la matinée. C'est une femme de 77 ans, antérieurement bien portante ; la respiration est bruyante, stertoreuse, le pouls à 100, la température est de 38° 4. L'auscultation de la poitrine ne révèle que quelques sibilances. 11 décembre : la malade meurt à 3 heures du matin en hyperthermie (41° 6).

Marche de la température : Dès le 10 décembre au soir la température monte à 40°, pour atteindre ensuite à minuit 41° 1 ; le 11 décembre à 3 heures du matin, heure de la mort, le thermomètre marque 41° 6. Après la mort, le degré thermique ne baisse que très lentement ; à 6 heures du matin la température est encore de 40° 1 ; ce n'est qu'à 11 heures qu'elle revient à 36° 3.

Autopsie : *Foyer d'hémorragie cérébrale*, du volume d'une grosse noix, *ayant détruit complètement la couche optique ; énorme inondation ventriculaire* ; la capsule interne paraît macroscopiquement peu touchée. Dans les autres organes : à signaler seulement une congestion intense de la base droite.

III. VALEUR SEMÉIOLOGIQUE DE L'HYPERTHERMIE

Il est aisé de voir, en parcourant ces observations, que nous avons surtout cité des cas d'hyperthermie vraie. Les observations X et XI où la température n'a jamais atteint 41° ne figurent ici que comme terme de comparaison. Il s'agit, dans

tous les cas, de malades ayant présenté une attaque d'apoplexie soudaine ; la plupart étaient bien portants la veille de leur attaque ou, en tout cas, ceux qui étaient déjà porteurs de lésions cérébrales plus ou moins anciennes, avaient encore vaqué avant l'attaque à leurs occupations habituelles. Nous insistons sur ces faits pour montrer que nous donnons surtout toute sa valeur au syndrome hyperthermie dans les cas à début rapide, à marche foudroyante. Plus difficile à interpréter, et en tout cas, plus sujette à caution, est toute température élevée, même hyperthermique, survenant chez un malade cachectique, traînant depuis longtemps dans un service, qu'il s'agisse d'un tabétique ou d'un paralytique général, par exemple ; on sait que ces derniers malades présentent quelquefois des attaques apoplectiformes, à la suite desquelles ils tombent dans le coma et meurent, parfois avec une hyperthermie finale assez considérable, sans que l'on puisse trouver aucune lésion cérébrale récente à l'autopsie. Les cas que nous venons de citer ne se sont pas non plus accompagnés de convulsions, tout au moins de convulsions finales au moment où la température atteignait son apogée ; les hyperthermies que nous avons constatées ne peuvent, par conséquent, être attribuées à une surproduction de calorique favorisée par la contraction musculaire, comme dans les faits cliniques étudiés par Charcot.

L'hyperthermie, constatée en clinique dans des cas d'apoplexie tels que ceux que nous avons cités, peut-elle être considérée comme symptomatique d'une lésion cérébrale récente, hémorragie ou ramollissement ? Oui, pouvons-nous répondre dans la pratique. Quand un malade après une attaque d'apoplexie brusque présente une hémiplegie avec coma plus ou moins complet et température atteignant progressivement et sans rémission un degré thermométrique aussi élevé, on a de grandes chances de ne pas se tromper en concluant à une hémorragie cérébrale ou méningée ou à un ramollissement de l'encéphale. Peut-on aussi éliminer l'urémie dont l'attaque peut simuler les affections précédentes, s'accompagnant souvent aussi d'hémiplegie ? Nous répondrons que, d'après toutes les observations antérieures et les nôtres, l'urémie

peut être éliminée dans la pratique ; car, elle ne s'accompagne qu'exceptionnellement d'élévation thermique marquée ; en tout cas, s'il est vrai que quelquefois il a été constaté de l'hyperthermie dans l'urémie, affection habituellement hypothermisante, il n'est que très exceptionnel de lui voir atteindre le degré thermique des lésions cérébrales en foyer ; la cause en est presque toujours dans une lésion inflammatoire et il est, en somme, exceptionnel de voir une attaque d'urémie avec une hyperthermie à proprement parler. Le coma diabétique est aussi très facilement éliminé par l'étude de la courbe thermique et les autres signes du diabète ; c'est ici pourtant que l'on voit toute l'importance du symptôme « hyperthermie », si l'on songe que les lésions cérébrales s'accompagnant d'apoplexie s'accompagnent parfois d'une albuminurie et d'une glycosurie très abondantes.

Peut-on éliminer l'infection en présence d'une hyperthermie ?

Nous pouvons répondre ici par l'affirmative. Toutes les fois que, chez un malade tombé brusquement dans le coma, avec des signes d'hémiplégie, la température atteint brusquement 41°, à plus forte raison, quand, comme dans la plupart des cas que nous citons, elle atteint les chiffres de 42° et 43°, on peut conclure toujours à une hyperthermie de cause nerveuse, à une hyperthermie due à la destruction d'une région quelconque de l'encéphale. Ce diagnostic précis ne peut être fait, à notre avis, quand la température n'atteint pas ce chiffre, une fièvre élevée pouvant toujours s'expliquer, chez les apoplectiques, par la présence d'une lésion thoracique infectieuse. On nous objectera que beaucoup d'autopsies sont restées négatives, les malades ne présentant que de la congestion pulmonaire au niveau des bases, mais aucune lésion d'hépatisation ; à ceci on peut répondre qu'il est d'observation courante, en clinique, de constater des températures atteignant parfois 40° pour des affections thoraciques fugaces et sans lendemain, ne donnant parfois aucun signe de percussion et d'auscultation. Pourquoi, alors, se permettrait-on d'attribuer une fièvre élevée à une lésion nerveuse pure, chez des malades comme les apoplectiques, qui s'infectent avec

une grande facilité, affaiblis qu'ils sont par des lésions cérébrales parfois énormes, et voués presque fatalement aux complications pulmonaires hypostatiques ?

Ne trouve-t-on pas toujours, à l'autopsie des apoplectiques, une congestion pulmonaire plus ou moins intense, et, *très souvent*, quand on cherche avec soin, en faisant de nombreuses coupes du poumon, un point plus ou moins volumineux d'hépatisation ? Il en faut souvent beaucoup moins pour élever la température des malades à 40° et plus.

Au contraire, il est tout à fait exceptionnel de voir les affections pulmonaires fébriles rencontrées habituellement en clinique (pneumonie, congestion pulmonaire, gangrène pulmonaire même) arriver à l'hyperthermie telle que nous l'entendons ; en tout cas, si par hasard la température atteint ce degré élevé, elle ne le dépasse pas *et ne s'y maintient pas*. Le propre de la fièvre, même élevée, n'est pas d'être continue ; *le mot de fièvre continue employé quelquefois en clinique est un mauvais mot*, des variations de quelques dixièmes se produisant toujours du soir au matin, souvent même d'une heure à l'autre, fait facilement constaté si l'on prend assez souvent et avec soin, la température des malades. *Quand, au contraire, la température atteint 41° chez un apoplectique, elle continue le plus souvent sa marche ascensionnelle jusqu'à la mort, sans la moindre rémission*. Il y a là une constance dans la stabilité ou dans l'ascension de la courbe hyperthermique, que l'on ne constate presque jamais dans les faits cliniques bien observés autres que ceux qui nous occupent. *En somme, dans la pratique courante, apoplexie, coma avec hémiplégie et hyperthermie fixe ou ascendante signifient hémorragie ou ramollissement de l'encéphale*.

L'Hyperthermie permet-elle de conclure au siège de la lésion dans telle ou telle région de l'encéphale ?

A cette question, on peut répondre que le symptôme « hyperthermie », dont la valeur est si grande pour le diagnostic d'une lésion des centres chez les apoplectiques, n'autorise nullement aux conclusions d'une telle précision. A part les cas où un syndrome de Weber, par exemple, accompagne une

hyperthermie élevée, dans le plus grand nombre de cas ce symptôme ne permet pas une localisation. Passons en revue les quelques observations que nous avons citées et nous voyons que le syndrome hyperthermie accompagne des lésions à siège varié : tantôt, il s'agit d'un foyer d'hémorragie ou de ramollissement siégeant au niveau du noyau lenticulaire, de la capsule interne, de la couche optique ou du noyau caudé : tantôt ce foyer siège au niveau de l'écorce, 2^e et 3^e circonvolutions frontales, circonvolutions ascendantes, ou hémorragie du lobe occipital atteignant la substance blanche du pli courbe ; d'autres fois la lésion siège à la couche optique, s'accompagnant ou non d'inondation ventriculaire ; dans un cas, nous avons une très légère lésion de la protubérance et du bulbe, accompagnant une énorme lésion située dans un des hémisphères ; dans un autre cas, nous sommes en présence d'une hémorragie étendue du lobe frontal au lobe occipital, ayant détruit sur son passage tous les noyaux gris centraux, toutes les régions où les expérimentateurs placent tour à tour les centres thermiques ! Il est bien impossible, comme on le voit, de faire par la clinique, l'étude de ces centres hypothétiques à la recherche desquels les divers expérimentateurs se sont appliqués. Et, loin d'aider la physiologie, les faits cliniques que nous citons, après tant d'autres qu'on trouve dans beaucoup d'auteurs, viennent à point, pour compliquer le problème.

D'ailleurs, ces mêmes lésions qui, dans nos observations, s'accompagnent d'hyperthermie, ont été vues parfois à l'autopsie, sans qu'aucune élévation thermique ait été constatée pendant la vie. D'autres fois, au contraire, les auteurs ont rencontré chez des malades, des températures très élevées, sans coma, ni convulsions, ni paralysie, et ont trouvé à l'autopsie une lésion en foyer des centres nerveux. C'est ainsi que Rosenthal (1) cite le cas d'une hémorragie cérébrale ayant détruit complètement la couche optique « sans qu'aucun symp-

(1) *Bull. de la Soc. anat. de Paris*. Hémorragie cérébrale ayant détruit la couche optique 1897, 2^e et 3^e trimestre, p. 505.

lôme résultât de cette lésion » ; il parle seulement d'une certaine fièvre avec ascension progressive ; malheureusement, il n'est pas fait mention du degré thermique qui eût pu être peut-être regardé, dans ce cas particulier, comme étant jusqu'à un certain point un signe de localisation (?).

Si le symptôme « hyperthermie » pris isolément ne peut permettre une localisation de la lésion causale, il prend, au contraire, parfois, toute son importance quand il s'associe à d'autres symptômes. Marie et Moutier (1) ont publié deux cas d'hémorragie protubérantielle avec hyperthermie et mort rapide ; le thermomètre marquait 41° dans un cas, 43° dans l'autre ; il y avait déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite du côté de la lésion ; dans l'un des cas la mort survint au bout de quarante-huit heures. « On sait, disent ces auteurs, que de telles élévations thermiques se rencontrent dans toutes les maladies cérébrales (2), il est vrai, mais surtout dans les lésions des noyaux gris centraux (Guyon) et les altération protubérantielles ». Des observations du même ordre ont été publiées par Rosenstein (3) et par Geoffroy (4). « En présence d'hémiplégie à début apoplectique, à marche rapide avec myosis (ce qui peut faire, à tort, invoquer l'urémie) il y a lieu de songer à une lésion mésocéphalique. » (Marie et Moutier).

L'hémorragie méningée donne également lieu, parfois, à un ensemble de symptômes qui permettent d'en faire le diagnostic ; dans ce cas, en effet, à une température élevée qui pour nous, demande une autre explication que celle de l'influence isolée des centres nerveux, se joint une albuminurie massive qui, jointe à l'ensemble des symptômes, peut mettre

(1) *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1906, n° 4. Deux cas d'hémorr. protubérantielle. Mort rapide, hyperthermie.

(2) Erb, cité par Lacassagne. *Médecine légale*. Masson, éditeur, 1906, p. 287.

(3) *Encéphalohemorrhagien in den Pons und die corpora striata. Prämortale temperatursteigerung. Berliner Klin. Woch.* 1886.

(4) *Arch. de Phys.* 1886 1^{er} semestre, p. 305 et suivantes, in « Recherches sur la putréfaction ».

sur la voie du diagnostic ; Guillain et Vincent (1) ont fait récemment une communication à ce sujet, expliquant, d'ailleurs la fièvre « légère » qu'ils ont constatée par la résorption aseptique de l'épanchement sanguin. Il n'est pas besoin de rappeler que la ponction lombaire aide encore au diagnostic, quoique ne permettant pas à elle seule de distinguer l'hémorragie méningée de l'hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire.

Ainsi, l'hyperthermie peut être un signe de grande valeur pour la localisation d'une lésion cérébrale mésocéphalique quand elle s'associe à d'autres symptômes ; par elle-même, elle ne peut avoir la même valeur, quoique plus fréquente après la lésion des noyaux gris centraux ; c'est évidemment dans ces derniers cas, et presque tous les auteurs s'accordent à le reconnaître, que l'hyperthermie est le plus souvent constatée. Mais, chez les apoplectiques, n'est-ce pas aussi la lésion la plus fréquente que la lésion des noyaux gris centraux, hémorragie ou ramollissement ?

Les observations que nous citons montrent suffisamment que des lésions très éloignées du corps strié, peuvent s'accompagner du même syndrome thermique. En effet, dans une de nos observations (Observation II), ne voyons-nous pas un tout petit foyer de ramollissement rouge cortical, situé au niveau de la zone frontale, donner lieu à une température de $42^{\circ} 2$? Aucune autre lésion ne peut, dans ce cas, expliquer un tel degré thermométrique. Ce fait mérite d'être particulièrement signalé ; car on sait que Guyon (2) et avec lui d'autres expérimentateurs n'ont pu obtenir d'élévation thermique après lésions portant sur les circonvolutions ; d'autre part, dans l'expérience de Richet où l'aiguille doit léser l'écorce en la traversant, la plupart des auteurs n'ont noté d'élévation thermique que quand l'aiguille lésait profondément quelque partie du corps strié. Toutes ces constatations montrent une fois de

(1) *Semaine Médicale*, 27 octobre 1909. Valeur séméiologique de l'albuminurie dans les hémorragies méningées.

(2) Loc. cit.

plus que clinique et expérimentation ont des résultats bien différents ; l'une ne peut confirmer les résultats de l'autre, et le syndrome « hyperthermie » à l'état d'isolement ne peut permettre un diagnostic précis.

On remarquera que chez tous les malades la température a été prise après la mort, toutes les heures et le plus longtemps possible ; souvent la température s'est montrée plus élevée quelque temps après la mort, surtout immédiatement après. Ce fait a été noté par tous les auteurs ; il n'est, d'ailleurs, pas particulier à l'hémorragie ou à l'encéphalomalacie ; l'élévation post mortem est déjà notée dans les recherches anciennes de Wunderlich (1) et Erb (2) (1864-65). Mais c'est surtout dans les cas de tétanos, que les auteurs firent cette constatation ; le même fait peut être constaté chez des malades succombant à une méningite aiguë ou même tuberculeuse, dans certaines pyrexies graves à marche rapide, sans que la température atteigne pourtant dans ces derniers cas, le degré véritablement hyperthermique, au sens que nous donnons à ce terme. Nos recherches montrent, d'autre part, qu'après cette surélévation agonique ou post-agonique, le corps du décédé ne revient que très lentement à la température de 37°. L'observation IX est particulièrement instructive à cet égard : Nous voyons que trois heures après le décès, la température était encore de 43°, le maximum que put nous indiquer notre thermomètre qui n'était pas gradué pour une plus haute température. A 7 heures du soir, huit heures après le décès, le thermomètre marquait encore 39° 6 ; le corps ne pouvant être gardé plus longtemps dans la salle, nous n'avons pu suivre plus loin la marche du refroidissement, dont nous tenons à faire remarquer l'extrême lenteur. Nous ne concluons pas à une valeur diagnostique quelconque de nos constatations, puisque, n'ayant pu faire les mêmes recherches chez des sujets morts d'autres affections, nous manquons forcément de

(1) Bemerkungen beimem Face von spontanem Tetanus. *Arch. der Heilkunde* 1361, t. II, p. 546.

(2) Ueber die Agonisteigerung der Körperwärme bei Krankheiten des centralnervensystems. *Deutsches, Arch. f. Klin. Medicin.*, t. I, p. 175.

termes de comparaison. Il serait intéressant d'approfondir cette question d'où sortiraient peut-être des indications utiles ou en tout cas d'intéressantes considérations pathogéniques.

Peut-on avoir une idée de l'étendue de la lésion nerveuse par l'étude du symptôme « Hyperthermie » ?

Nous ferons remarquer en terminant que le symptôme hyperthermique complice aussi bien une lésion cérébrale de petite étendue que les grands foyers hémorragiques qui détruisent toute l'étendue des noyaux gris et de la substance blanche des hémisphères, avec ou sans irruption dans les ventricules. Dans l'observation IX, où nous voyons un foyer récent de ramollissement rouge, du volume d'une petite noisette, occupant le tiers antérieur du bras postérieur de la capsule ainsi que la partie adjacente du noyau lenticulaire, la température s'est élevée à 43° et probablement davantage. Dans l'observation IV, où nous sommes en présence d'un foyer hémorragique étendu du lobe frontal au lobe occipital, l'hyperthermie n'a pas dépassé 41°7, au moment de la mort. Nous croyons donc pouvoir affirmer que l'hyperthermie ne peut donner aucun renseignement, quant à l'étendue de la lésion en cause.

L'Hyperthermie permet-elle de distinguer l'hémorragie du ramollissement ?

Les remarquables travaux de Charcot et Bournéville nous ont appris que ce diagnostic était possible quand on voyait le malade dès le début de l'attaque apoplectique ; dans ce cas, en effet, Charcot a toujours constaté un abaissement initial de la température chez les malades atteints d'hémorragie cérébrale. « L'abaissement initial fait en général défaut dans l'encéphalomalacie et, quand il existe, il n'est pas aussi prononcé que dans l'hémorragie cérébrale, ou il persiste pendant un temps assez long, ce que nous n'avons jamais observé dans l'hémato-encéphalie ». (Bournéville) (1).

(1) Loc. cit.

Nous n'avons pu observer nos malades tout au début, ceux-ci nous ayant été amenés quelques heures après l'attaque ; nous croyons qu'il y a là pourtant le seul moyen de diagnostic possible entre les deux affections, l'hémorragie cérébrale s'accompagnant d'une chute de température comme toute hémorragie interne même peu abondante. Pour les mêmes auteurs, la température terminale serait moins élevée dans le ramollissement que dans l'hémorragie ; de nos constatations, nous ne pouvons tirer les mêmes conclusions, d'autant plus que nous citons des cas où l'hyperthermie est aussi considérable pour un foyer de ramollissement que pour un foyer d'hémorragie. Les conclusions formulées dans la thèse de Bourneville (1870) sont vraiment trop schématiques et, quand on ne voit pas le malade tout à fait au début, il est dans la plupart des cas impossible de faire un diagnostic d'après le seul syndrome thermique. C'est là d'ailleurs la conclusion de Duranle (1), de Richet et de Guyon.

IV. VALEUR PRONOSTIQUE DE L'HYPERTHERMIE DANS L'HÉMORRAGIE ET LE RAMOLLISSEMENT DU CERVEAU

En prenant la généralité des faits, en examinant la statistique de tous les auteurs qui, depuis Charcot, s'occupèrent de la question, en se basant aussi sur nos constatations personnelles, nous savons que, lorsque la température atteint 40° et quelque dixièmes, la mort est le plus souvent fatale. *Le pronostic est toujours fatal quand la température atteint 41°, c'est-à-dire dans le syndrome hyperthermique vrai.* Durante (1) après avoir formulé les mêmes conclusions que Char-

(1) Loc. cit.

(2) Loc. cit.

cot, Lépine, Bourneville, Gilles de la Tourette (1), pour ce qui concerne la marche de la température, parle en ces termes du pronostic : « Pour un pronostic favorable, la température ne doit pas dépasser 39° ; le coma ne doit pas durer plus de 48 heures et la température être à la normale au bout de ce laps de temps ou en tout cas au bout de quatre à six jours au maximum. » On voit par conséquent quelle est la gravité des cas que nous citons.

Si l'on en croit Lépine (2), pourtant, les conclusions des auteurs précédents qui ne donnent pas au mot « hyperthermie » le sens que nous lui donnons, puisque nous désignons sous ce nom un symptôme véritablement incompatible avec la vie, ces conclusions, disons-nous, quoique vraies dans leur ensemble, sont pourtant un peu sombres. Cet auteur a cité, en effet, les observations de plusieurs apoplectiques chez lesquels une température de $40^{\circ} 8$ fut suivie de survie assez longue ; il insiste sur la valeur pronostique relative et il ne croit pas à une mort fatale malgré cette température élevée, à laquelle il reconnaît cependant une valeur pronostique fâcheuse.

L'Hyperthermie est-elle compatible avec la vie ?

Peut-être, dans quelques rares exceptions et seulement chez des sujets très jeunes et ne présentant ni signes de lésion des centres nerveux, ni coma. Heller (3) a publié l'observation d'une jeune fille de quinze ans qui, au cours d'une épidémie de grippe, fut prise de malaise général en même temps que la température atteignait au bout de quelques heures 44° . Elle atteignait 45° le cinquième jour pour tomber brusquement, le sixième, à $36^{\circ} 7$. Heller ne put se procurer un thermomètre dépassant 45° ; la malade, chose extraordinaire, ne présenta cependant aucun des troubles que l'on constate d'ordinaire en

(1) Loc. cit.

(2) *Province médicale*, 29 mars 1902. De l'hyperthermie des apoplectiques.

(3) « Sur une affection fébrile inexpliquée avec hyperthermie la plus élevée que l'on ait jusqu'à présent constatée » *Münch. Med. Wochensh.*, 5 juin 1906.

cas de température intense ; seulement un peu de céphalée avec sensation douloureuse de la région précordiale, un certain degré d'hypertrophie de la rate et un souffle systolique à la pointe, souffle qui disparut d'ailleurs après la défervescence ; celle-ci fut suivie d'une syncope passagère, puis la malade recouvra rapidement la santé. Des cas de ce genre en appelleraient d'autres pour qu'il fut possible de les admettre ; car, souvent, la supercherie y est en cause. Un certain nombre de travaux que nous allons passer en revue vont, en effet, nous montrer que *de pareilles températures sont incompatibles avec la vie ; car elles entraînent constamment des lésions irrémédiables des centres nerveux* ; cette influence nocive ne peut être que plus considérable encore lorsqu'il existe de graves lésions nerveuses, comme dans les cas qui nous occupent. De telles lésions mettent l'organisme dans l'impossibilité de résister aux grandes élévations thermiques comme aux agents venus de l'extérieur, et, si, à notre avis, la vie est incompatible avec l'hyperthermie telle que nous la concevons, à plus forte raison précipite-t-elle l'issue fatale dans le cas d'apoplexie liée à l'hémorragie et au ramollissement encéphaliques.

Marinesco (1) a publié toute une série de travaux destinés à démontrer les graves lésions provoquées par l'hyperthermie dans les centres nerveux. Si l'on garde à l'étuve pendant quarante minutes un certain nombre d'animaux dont la température rectale atteint jusqu'à 45°, la lésion de la cellule nerveuse consiste en une dissolution périphérique de la substance chromatique ; les éléments périnucléaires et leur noyau sont d'apparence à peu près normale, les prolongements ne sont pas colorés ; ces altérations sont réparables. Dans un deuxième groupe de faits, si l'on fait varier la température de l'animal entre 43° et 45° avec une durée plus longue de l'expérience, on obtient une coloration diffuse du corps cellulaire et des prolongements de la cellule ; les éléments chroma-

(1) Recherches sur les lésions des centres nerveux consécutives à l'hyperthermie expérimentale et à la fièvre. *Revue Neurol.*, 1899, n° 1, pages 3-11.

tophiles ne présentent plus leur aspect normal et font défaut à la périphérie du corps cellulaire ; la cellule a perdu son aspect sticochrome et prend une teinte plus ou moins foncée, avec teinte plus pâle à la périphérie. Dans une troisième expérience, les animaux sont maintenus à une température de 43° à 44° pendant plusieurs heures ; les lésions sont alors beaucoup plus accentuées et plus graves que dans les précédentes épreuves ; l'opacité de la cellule est tellement grande qu'il est presque impossible d'étudier la structure fine du cytoplasma ; plus rarement, on trouve une espèce de fendillement d'une partie de la cellule. Marinesco croit qu'il s'agit là de la coagulation du protoplasma cellulaire, lésion qui équivaut à la mort de la cellule. Si l'action, de la chaleur même intense, n'est que passagère, il y a seulement dissolution périphérique des éléments chromatophiles. « C'est cette persistance de l'élévation thermique dans le centre de la cellule qui vous explique ces modifications profondes que je rapporte à la coagulation. » Marinesco, traitant ensuite la question au point de vue clinique, examine les altérations cellulaires chez quatre malades ayant présenté une hémiplegie et succombé à des lésions cérébrales en foyer, avec une température variant entre 41° 2 et 41° 7. Un autre cas examiné concerne une jeune fille de vingt-deux ans, morte avec une température de 41° 6 ; parmi ces cinq malades, Marinesco a trouvé, dans deux cas, des lésions dues à l'hyperthermie et dans un seul cas les altérations caractéristiques de l'hyperthermie expérimentale ; l'analyse des faits fait penser à l'auteur qu'il est difficile souvent de distinguer ce qui revient à l'hyperthermie et ce qui revient à l'infection qui, comme nous l'avons dit, existe toujours dans les faits d'apoplexie ; quand la température dépasse 41° et surtout lorsqu'elle atteint 42°, on peut, sans crainte d'erreur, l'attribuer à la lésion des centres ; mais on ne peut nier l'infection, constante chez ces malades, ayant sans doute aussi sa part, dans le syndrome thermique. D'autre part, l'âge de l'individu pourrait jouer un certain rôle dans les altérations qui accompagnent les maladies fébriles. « En résumé, ajoute l'auteur, *c'est surtout dans les cas où la température a atteint 41° et s'est maintenue à cette élévation*

pendant quelques heures que les lésions analogues à celles de l'hyperthermie expérimentale se rencontrent. »

Ces conclusions confirment celles que nous tirons des faits cliniques, à savoir l'importance diagnostique et surtout pronostique des faits d'hyperthermie telle que nous l'entendons, c'est-à-dire des faits où l'élévation thermique, d'au moins 41° est, si elle se prolonge, incompatible avec la vie.

Dans un travail ultérieur, Marinesco (1) a confirmé et complété les résultats de ses premières expériences par des recherches faites comparativement avec les méthodes de Nissl et de Cajal.

Scarpini (2) a étudié les mêmes altérations de l'hyperthermie expérimentale à l'aide de la méthode de Donaggio. Voici quelles sont ses conclusions :

Chez les animaux morts à la suite d'un chauffage à 45°, la méthode de Donaggio montre que le réticulum fibrillaire de la cellule nerveuse est altéré. Il est cependant mieux conservé dans les grandes cellules de la corne antérieure et dans les grandes cellules pyramidales.

La première modification est un tortillement des fibrilles et une condensation de la substance constituant le reticulum fibrillaire ; il s'en suit la pigmentation et la réduction du reticulum en granulations plus ou moins confuses et agglutinées entre elles.

Quand le réticulum a atteint cet état, le noyau est toujours coloré et plus encore le nucléole ; cet état anormal de colorabilité existe dans le reste du protoplasma.

L'ultime phase de ces modifications est l'homogénéité de la couleur dans les diverses parties de la cellule qui est uniforme et granuleuse tout en conservant encore sa forme.

Si, en faisant cesser l'action de l'hyperthermie, l'animal

(1) Recherches sur les changements de structure que les variations de température impriment à la cellule nerveuse. *Revista științelor Medicale*, n° 3, 1905.

(2) « Sulle alterazioni delle cellule nervose nell'ipertermia sperimentale studiate con i metodi di Donaggio. » *Rivista sperimentale di Freniatria e di medicina legale*. Vol. XXXII, fasc. 3-4, p. 725-736, 31 octobre 1906.

survit encore quelques heures, on assiste à la formation de vacuoles dans le corps de la cellule et de corpuscules autour du noyau ; ces vacuoles sont probablement l'expression d'un œdème de la cellule par hyperémie des centres nerveux.

Quant à « l'état dentelé » du nucléole décrit par les autres auteurs dans l'hyperthermie, il est dû à la présence de corpuscules semi lunaires autour du nucléole, d'après la méthode de Donaggio.

Nous avons beaucoup insisté sur ces intéressants travaux dont les conclusions sont, en somme, l'explication complexe des faits cliniques : Dans une hémorragie cérébrale étendue à tout un lobe ou même à tout un hémisphère, la mort peut survenir sans hyperthermie ou en tout cas, s'explique sans l'intervention de l'hyperthermie ; dans d'autres cas, tels que celui que nous avons signalé dans l'observation IV, une pneumonie massive peut très bien expliquer la mort, l'infection étant suffisante à l'expliquer, en dehors de toute lésion cérébrale. Mais quand l'hémorragie ou le foyer de ramollissement se réduisent à une toute petite lésion comme dans l'observation IX où nous avons seulement une destruction minimale d'un point de la capsule interne et de la partie adjacente du noyau lenticulaire, il est facile, aidé des travaux précédents de se rendre compte du mécanisme de la mort : *lésion destructive ou irritative d'un ou plusieurs centres intervenant peut-être dans le phénomène de la thermo-régulation, d'où résulte une rupture d'équilibre entre les diverses fonctions de l'économie et par suite l'hyperthermie ; consécutivement à cette élévation de la température centrale, lésions histologiques de la cellule nerveuse rendant l'issue fatale inévitable.*

Si le système nerveux a, ce qui est certain, une action régulatrice sur la température, c'est certainement par l'intermédiaire du vague que s'exerce aussi l'action protectrice contre l'augmentation de la température, que cette augmentation provienne de la lésion d'un centre hypothétique ou d'une rupture d'équilibre consécutive à cette lésion, rupture d'équilibre donnant une prédominance à tel ou tel appareil dont l'hyperfonctionnement amène une production exagérée de

chaleur. Il est bien certain que dans ces grands désordres nerveux accompagnés d'hyperthermie, désordres immédiats ou désordres secondaires d'ordre infectieux ou provenant d'altérations histologiques par excès de production de calorique, les centres qui envoient directement ou indirectement leurs fibres au pneumogastrique, ne sont pas épargnés. Pari (1) a montré, par une série d'expériences, l'action protectrice du vague contre l'augmentation de la température interne, action qui s'exerce quand la température s'élève, en empêchant la production de chaleur et en participant ainsi à la défense de l'organisme. Le vague détermine dans l'organisme une plus grande résistance à l'augmentation de la température interne, quand celle-ci s'élève à la suite d'une maladie. « Cette plus grande résistance s'exerce probablement grâce à l'action protectrice du vague sur le cœur. » (Pari).

V. L'HYPERTHERMIE PEUT-ELLE S'EXPLIQUER PAR D'AUTRES CONSIDÉRATIONS PATHOCÉNIQUES ?

Nous avons jusqu'ici exposé et discuté les questions suivantes :

1° L'hyperthermie est-elle due à la lésion d'un centre thermique, centre producteur de la chaleur, ou centre présidant aux grandes fonctions, d'où résulte la production de la chaleur animale ?

2° L'hyperthermie est-elle due, au contraire, à la destruction d'un des centres certainement multiples et diffus qui

(1) « Sull'azione protettiva del vago contro l'aumento della temperatura interna ». *Gazetta degli ospedali e delle cliniche*, an XXVIII, n° 144, p. 1507, 1^{er} décembre 1907. *Arch. Italiane de Biologie*, fasc. III, pages 424-434, 21 octobre 1908.

président à telle ou telle fonction, centre dont l'annihilation a pour résultat l'hyperfonctionnement d'un ou plusieurs autres centres et, par suite, la surproduction de calorique incompatible avec la vie ?

Nous avons dit tout d'abord qu'il fallait, dans l'immense majorité des cas d'apoplexie avec température dépassant 41° , attribuer l'hyperthermie à la lésion cérébrale sans qu'il soit possible de conclure à une localisation de la lésion, par conséquent à l'existence d'un centre. Les données de la clinique et de l'expérimentation sont là pour nous laisser dans le doute.

Nous devons attribuer l'hyperthermie à la lésion cérébrale dans les cas où celle-ci a une étendue insignifiante et se trouve dans des territoires où nous voyons souvent des lésions plus volumineuses se cicatriser et être trouvées à l'autopsie chez de vieux hémiplegiques. En ce cas, aucune autre explication pathogénique ne peut intervenir ; nous ne voyons jamais dans un autre organe un foyer hémorragique ou nécrotique de si petit volume donner lieu à de telles températures, même avec un cortège de complications pulmonaires.

En dehors des cas précédents, en dehors également des cas d'encéphalomalacie où la lésion nerveuse est aussi le plus souvent seule en cause, d'autres considérations pathogéniques peuvent être émises : Dans les hémorragies étendues et même petites, dans le ramollissement rouge aigu, l'élévation thermique constatée ne pourrait-elle être due à la résorption rapide du sang épanché ou de produits toxiques dus à la décomposition de ce sang extravasé et passant rapidement dans la circulation pour exercer en dernier lieu sur l'organisme une action thermogène ? Tous les chirurgiens connaissent très bien ces faits d'épanchements sanguins traumatiques formés soit dans les tissus, soit dans une cavité séreuse comme la plèvre ou le péritoine et qui sont suivis d'une fièvre élevée souvent avec hyperthermie de 41° et au-dessus ; cette température est le plus souvent fugace et ne peut s'expliquer par l'infection, à cause de ses caractères de brusquerie, de spontanéité et de retour rapide à la normale avec, pendant son évolution, une conservation parfaite de l'état ge-

néral. Pourquoi ce qui se produit pour ces hématomes ne pourrait-il se produire dans les hémorragies cérébrales, tout au moins dans celles qui présentent une certaine étendue.

Les expériences de Roger (1) ont montré que, si le sang total injecté dans les veines n'avait aucune action sur la température, le sang défibriné, au contraire, ou seulement le sérum sanguin en injection intraveineuse donnait toujours chez les animaux une élévation thermique. Ces faits ont été confirmés aussi par les expériences de Mairet et Bosc qui montrèrent que l'injection du sang dans les séreuses agissait de la même façon « par suite de l'action des propriétés thermogènes du sérum après coagulation et séparation du caillot. »

De Rouville et Delezenne (2) ont pratiqué chez les animaux des injections aseptiques de sang dans les grandes séreuses. La température s'est élevée dans chaque cas et sa marche a toujours été la même : cette température est seulement survenue de une heure à trois heures après l'expérience suivant la qualité et la quantité du sang injecté (sang veineux, artériel, portal). Elle a atteint son maximum trois heures après l'injection ; elle descend progressivement et revient à la normale dix heures après l'injection. D'ailleurs, comme nous l'avons dit, la question de la température due aux épanchements sanguins est depuis longtemps résolue, comme la clinique l'a démontré à l'aide d'un grand nombre de faits signalés à la société de chirurgie.

Pillon (3), pratiquant des injections intraveineuses de sérum artificiel contenant des leucocytes, obtient de fortes élévations thermiques et pense que les cellules migratrices attirées pourraient, en dehors de toute infection, sécréter des produits thermogènes. « Comment, dit-il, se présente chez l'homme cette fièvre aseptique ? Combien de temps après l'épanchement se montre-t-elle ? Quelle est sa durée ? Quelle

(1) *Archives de Physiologie*, 1894, p. 216.

(2) « Des élévations de température consécutives aux injections aseptiques de sang dans le péritoine et la plèvre ». *Presse médicale*, 1896, p. 318.

(3) *Comptes rendus de la Société de Biologie* 1896, 9 mars.

est son évolution ? Toutes questions que les courbes de températures souvent prises peuvent seules résoudre. »

Charrin et Gardry (1), dans une note présentée à l'Académie des sciences par M. d'Arsonval, exposent un certain nombre d'expériences pratiquées par eux sur les animaux et qui démontrent mieux que toutes les observations antérieures l'existence des élévations thermiques consécutives aux interventions sanglantes et, partant, à l'extravasation spontanée du sang hors des vaisseaux et à son épanchement dans les tissus. L'animal est disposé de telle sorte que c'est son propre sang qui s'épanche dans la cavité péritonéale. Au bout de six heures, la température de l'animal passe de $38^{\circ} 1$ à $39^{\circ} 9$. Si, par l'analyse histologique, comme par les cultures, on étudie les résultats obtenus, on reconnaît que ces phénomènes sont indépendants de toute infection, indépendance que l'absence d'incubation suffit à mettre en évidence. D'ailleurs, on obtient ces élévations thermiques par la résorption de certains liquides d'œdèmes ou d'épanchements péritonéaux ; les variations dépendent des quantités employées, de la nature, de la composition, des conditions d'absorption, etc... Comment expliquer ces hyperthermies ? Il faut se souvenir qu'avec des leucocytes dissociés, des extraits d'organes, du fibrinogène, on obtient les mêmes élévations. D'autre part, de tous les liquides, c'est encore le sang qui est capable de renfermer le plus grand nombre de tels éléments. « Donc, dans les épanchements sanguins, l'infection n'est pas seule capable d'engendrer des poussées pyrétiqes ; ces poussées peuvent être l'œuvre de réactions nerveuses propres à mettre en jeu des centres thermogènes ; toutefois, les vrais accès hyperthermiques aseptiques sont plutôt d'origine toxique » (Charrin et Gardry).

Pourquoi ces principes toxiques provenant du sang épanché ou de sa transformation ne pourraient-ils avoir, eux aussi, leur influence dans les cas d'hémorragie cérébrale ? Nous regrettons que dans les précédentes expériences, on

(1) *Académie des sciences*, 26 mars 1906, page 806. Les hyperthermies opératoires aseptiques.

n'ait pas obtenu de températures plus élevées ; en tout cas, si elles ne peuvent expliquer l'hyperthermie telle que nous la concevons, elles sont suffisantes pour l'interprétation des faits où la fièvre atteint ou dépasse 40° ; il existe dans beaucoup d'auteurs éminents, des observations où une autopsie attentive n'a pu montrer la moindre trace d'infection pour expliquer une fièvre élevée. Il est des cas où l'élévation est certainement due à la résorption du sang, soit qu'il s'agisse d'un foyer d'une certaine étendue, soit que le sang ait fait irruption dans les ventricules ou les espaces sous-arachnoïdiens.

Il nous semble que dans ce mécanisme complexe de la production de l'hyperthermie dans l'hémorragie et le ramollissement du cerveau, nous pouvons, jusqu'à plus ample étude, faire intervenir plusieurs facteurs : d'une part, l'existence probable de centres qui, tout en n'étant à notre avis ni thermiques ni thermogènes, sont des centres thermo-régulateurs à siège encore indélimitable et qui ne sont thermo-régulateurs que par leur action directe ou indirecte sur les grandes fonctions (circulation surtout, vaso-motricité en général, absorption, digestion, glycogénie, etc...) ; d'autre part, une ou plusieurs lésions agissant soit directement sur les zones thermo-régulatrices du cerveau, soit indirectement par l'intermédiaire d'un ou plusieurs produits toxiques élaborés au niveau de la lésion ; car, tout en admettant la réalité de l'action thermogène de ces produits, ils ne peuvent agir sur la température que par l'intermédiaire des centres nerveux. *C'est probablement dans l'étude de la circulation intime des tissus où se font les échanges, et de la façon dont le système nerveux régit ces phénomènes, qu'est la solution du délicat problème de la production de la chaleur animale.*

CONCLUSIONS

Nous pensons que d'autres recherches de laboratoire sont nécessaires, les précédentes étant contradictoires et, par conséquent, non satisfaisantes. Les résultats obtenus ne nous permettent pas d'admettre l'existence du centre thermique affirmé par Aronsohn dans son ouvrage récent sur la fièvre.

Les faits cliniques que nous rapportons nous maintiennent dans la même incertitude, en s'opposant d'une façon formelle à toute conclusion sur l'existence de centres thermogènes.

S'il est vrai que l'hyperthermie est plus fréquente à la suite des lésions en foyer portant sur la région opto-striée, les faits de lésions protubérantielles, corticales ou autres, entraînant le même syndrome thermique sont trop fréquents pour que l'on puisse donner un pouvoir thermogène aux noyaux gris centraux.

Pour éviter toute confusion dans l'interprétation des faits de la clinique, nous concluons qu'il faut distinguer la fièvre simple au-dessous de 41° , de l'hyperthermie, terme sous lequel nous désignons les températures atteignant 41° et les dépassant. Nous sommes convaincus que, dans l'immense majorité des cas, une température inférieure à 41° est suffisamment explicable par l'existence constante de lésions infectieuses pulmonaires, cutanées ou autres. C'est seulement l'hyperthermie que, dans les cas d'apoplexie, nous considérons comme devant être rapportée à la lésion des centres nerveux.

Le diagnostic entre l'hémorragie et le ramollissement du cerveau n'est possible qu'à l'autopsie dans la plupart des

cas ; l'étude de la courbe thermique seule ne peut être d'aucun secours.

Enfin, nous croyons que, dans beaucoup de cas d'hémorragie et même de ramollissement, il faut faire intervenir l'action des produits toxiques élaborés au niveau des lésions en foyer et agissant, soit directement par une action thermogène propre, soit indirectement par l'intermédiaire des zones thermo-régulatrices du cerveau.

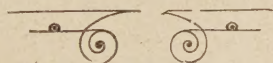
Vu : *Le Doyen*,
L. LANDOUZY.

Vu : *Le Président de Thèse*,
RAYMOND.

Vu et permis d'imprimer :
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	9
PREMIÈRE PARTIE. — Exposé de la question des Centres Thermiques.....	13
DEUXIÈME PARTIE. — Étude Clinique.	
I. — Historique.....	27
II. — Observations	30
III. — Valeur séméiologique de l'Hyperthermie.....	41
IV. — Valeur pronostique de l'Hyperthermie dans l'hé- morragie et le ramollissement du cerveau	50
V. — L'Hyperthermie peut-elle s'expliquer par d'autres considérations pathogéniques.....	56
CONCLUSIONS	61



Imprimerie spéciale H. CHACORNAC

9, Rue de l'Eperon, Paris
